UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 37

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TETANOS RECIDIVANT

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en juin 1946

PAR

Anne MONTAGUT-MOTHE

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président.*
GARIPUY
ROQUES *Assesseurs.*
LEFEBVRE
GARRIC, *Suppléant*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2
TOULOUSE

1946

MONTAGUT - MOTHE (Anne). — Contribution à l'étude du Tétanos récidivant.

Toulouse, Impr. Toulousaine, (R. Lion) 1946, in-8° (96 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse*) n° 37.

MONTAGUT - MOTHE (Anne). — Contribution à l'étude du Tétanos récidivant.

Toulouse, Impr. Toulousaine, (R. Lion) 1946, in-8° (96 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse*) n° 37.

MONTAGUT - MOTHE (Anne). — Contribution à l'étude du Tétanos récidivant.

Toulouse, Impr. Toulousaine, (R. Lion) 1946, in-8° (96 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse*) n° 37.

MONTAGUT - MOTHE (Anne). — Contribution à l'étude du Tétanos récidivant.

Toulouse, Impr. Toulousaine, (R. Lion) 1946, in-8° (96 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse*) n° 37.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

TETANOS RECIDIVANT

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 37

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TETANOS RECIDIVANT

THÈSE
Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en juin 1946

PAR

Anne MONTAGUT-MOTHE

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président.*
GARIPUY
ROQUES *Assesseurs.*
LEFEBVRE
GARRIC, *Suppléant*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2
TOULOUSE

1946

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	SOULA
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	VALLOIS CLERMONT
Histologie et embryologie	N...
Pathologie interne	MOREL
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Cliniq. oto-rhino-laryngologique	CALVET

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Matière médicale	VINCENT
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Histoire naturelle	DELAS
Médecine légale et déontologie	N...
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Anatomie pathologique	N...

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élém. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Histologie	CALVET
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	GARRIC
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Bactériologie	DARNAUD

	MM.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.)
Anatomie	THOMAS LAZORTHES
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Médecine expérimentale	GERAUD
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine opératoire	DIEULAFE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	SOULA
Thérapeutique	LASSERRE
Pharmacie galénique	COUTURIER
Médecine du travail	BOUNHOURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Physiologie	BAISSET
Médecine	PLANQUES DARNAUD, ch. de f. GERAUD, ch. de f. GADRAT, ch. de f. LASSERRE, ch. de f. BOUNHOURE, ch. de f.
Anatomie	LAZORTHES, ch. de f.

	MM.
Chirurgie	VIRENQUE GRIMOUD, ch. de f. DIEULAFE, ch. de f. RIEUNAU, ch. de f.
Obstétrique	GUILHEM
Physique médicale	MARQUES, ch. de f.
Chimie	VALDIGUIE (P.), ch. de f. BLANC, ch. de f.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND'MERE
ET A MES PARENTS

Ma joie est immense de pouvoir vous exprimer aujourd'hui toute mon affection et toute ma reconnaissance en vous dédiant ce simple travail.

A MON MARI

Faible témoignage de mon amour au moment où notre union va se compléter dans une même activité.

A MON FILS ROBERT

Dont le délicieux gazouillis a bercé mes heures d'étude.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MA BELLE-SŒUR ET A MON BEAU-FRERE
LE DOCTEUR ESCANDE

A MA FAMILLE

A MES AMIES et CAMARADES de FACULTÉ

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur RISER

Vous avez bien voulu nous faire profiter des ressources de votre service, de l'atmosphère laborieuse de votre laboratoire, de cet esprit d'équipe qui l'anime.

Nous vous remercions chaudement de l'intérêt que vous avez bien voulu nous témoigner et du grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant un sujet qui vous est cher.

Nous vous prions de croire à notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur GARIPUY

Vous nous avez assisté à la naissance de notre fils ; vous nous avez confié les fonctions de Chef de Laboratoire dans votre service

Deux raisons qui nous autorisent à vous dire notre profonde gratitude et notre respectueuse sympathie.

Monsieur le Professeur LEFEBVRE

Votre affection pour nous est de celles que l'on n'oublie pas. Reçus chez vous comme parmi les nôtres, nous avons le très grand plaisir aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance émue.

Monsieur le Professeur ROQUES

En reconnaissance de la sympathie que vous avez bien voulu nous témoigner et en souvenir des liens d'amitié qui nous attachent à votre foyer, nous nous permettons de vous dire notre sincère et respectueuse affection.

Monsieur le Docteur GARRIC

En témoignage de notre gratitude pour la cordialité que vous avez bien voulu nous manifester en de multiples circonstances.

Introduction

Monsieur le professeur RISER nous a confié le soin d'exposer dans une courte monographie les observations de tétanos récidivant recueillies à la Clinique Neurologique Universitaire. Il s'agit là d'une forme relativement peu fréquente, mais très importante à bien connaître, et qui suscite les discussions les plus intéressantes au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique.

Il n'est point question d'infections tétaniques successives, mais de reprises, de réveils d'une première atteinte plus ou moins lointaine qui paraissait guérie, sans la moindre séquelle. Quelques mois, quelques années plus tard (vingt-six dans un cas récent !) on voit survenir spontanément sans causes apparentes tout au moins, après un traumatisme fermé, une infection intercurrente, à l'occasion d'une intervention, une nouvelle poussée tétanique. S'agit-il d'une contamination nouvelle, bien peu probable dans un grand nombre de cas, ou bien du réveil de la prime infection ? Cette dernière pathogénie paraît être assurée dans quelques observations et laisse supposer que des bacilles sporulés ont échappé au traitement après la

blessure inoculante. Ces germes peuvent demeurer en sommeil pendant plusieurs années, reprendre une vie plus active sous des influences variables, secréter leurs toxines et donner lieu à une nouvelle poussée tétanique.

On devine dès lors l'intérêt d'une vaccination active durable qu'il faut adjoindre à la serothérapie habituelle, traitement d'urgence de la poussée nouvelle souvent fort efficace, qui jugule cette poussée mais qui ne peut prétendre à préserver l'organisme d'une troisième atteinte, à le vacciner au sens réel du mot

Dans le premier chapitre de ce travail, nous rapporterons quelques observations typiques dont une inédite.

Puis nous exposerons quelques considérations pathogéniques, nous attardant surtout au diagnostic et au traitement du Tétanos récidivant.

Nous regrettons vivement que les circonstances et les difficultés d'échange ne nous permettent pas de présenter une bibllographie convenable et nous obligent à un travail fort raccourci.

CHAPITRE I

Observations

Il ne saurait être question d'exposer toutes les observations de Tétanos récidivant et les circonstances ne nous ont pas permis de les connaître toutes. Nous résumerons seulement quelques-unes d'entre elles, les plus caractéristiques et qui serviront de base à une discussion d'ensemble.

Les reprises et rechutes du Tétanos apparaissent dans des conditions assez différentes.

a) Tantôt il s'agit d'un Tétanos prolongé avec rechutes précoces évidemment en rapport avec la persistance d'un projectile dans la blessure; les accidents disparaissent après ablation du corps étranger.

b) Tantôt le Tétanos récidive après un acte opératoire nouveau ; le blessé a subi une première atteinte tétanique ; un intervalle de temps libre s'écoule et tout paraît terminé ; à l'occasion d'un nouvel acte opératoire, une deuxième attaque de Tétanos survient.

c) La récidive apparaît plusieurs mois ou années après un traumatisme non ouvert, sans introduction posible de germes venus de l'extérieur.

d) La récidive paraît tout à fait spontanée.

I. — Tétanos, avec rechutes précoces en rapport avec la persistance d'un corps étranger septique

Observation I. — L'observation d'Antoyer en est un excellent exemple : R. A., 23 ans, blessé le 23 septembre 1914 par un éclat d'obus à la région deltoïdienne gauche. Pas d'orifice de sortie. Petit éclat profond. Suppuration abondante qui se tarit vers le 6 octobre. Mais on constate une élevation de température et *un léger trismus.*

Tétanos déclaré les jours suivants : trismus, contracture au tronc et aux membres supérieurs gauches où elles prennent un caractère paroxystique ; bon état général. Cet état dure jusqu'au 21 octobre. Traitement par glycerine pheniquée intra-musculaire à 10 %, chloral et sérothérapie à dose modérée. Amélioration notable à partir du 21 et surtout du 29 où se fait une débacle purulente par le trajet du projectile. L'écoulement dure seulement deux jours et la plaie se cicatrise rapidement ; parallèlement on observe la diminution des contractures et du trismus. Aux alentours du 15 novembre, l'état du blessé est fort satisfaisant ; la plaie est complètement cicatrisée, le Tétanos considéré comme guéri. Plus de douleurs, mouvements de l'épaule non limités, d'où la décision de ne pas intervenir étant donné le siège du projectile.

Un mois après, à la suite d'un intervalle libre de toute gêne et après une partie de canotage, apparaît une légère contracture du bras gauche suivie

d'un peu de trismus. Ces accidents augmentent rapidement et les jours suivants le Tétanos est très accentué ; contractures généralisées, crises paroxystiques intenses.

Malgré l'état général grave du blessé, on décide l'extraction du projectile qui fut très laborieuse ; l'ensemencement en anaérobie décèle le bacille tétanique en symbiose avec du vibrion septique.

Chloral, acide phénique et huit injections hebdomadaires de 10 cc. de sérum antitétanique, amènent une guérison complète.

En résumé, la pathogénie est ici tout à fait claire. Il s'agit bien de la même infection tétanique primitive qui se poursuit à la faveur du corps étranger tétanigène et qui persiste tant que celui-ci n'est pas supprimé.

II. — Tétanos récidivant après un acte opératoire nouveau
(*Tétanos opératoire*)

Le schéma habituel de ces cas est le suivant : A la suite d'une blessure quelconque, un sujet présente une première atteinte de Tétanos indiscutable localisée ou généralisée. La sérothérapie le guérit : tous les accidents tétaniques disparaissent. Un an, ou plusieurs années après cette attaque, une intervention chirurgicale est nécessaire au niveau de la première blessure ou dans une région différente et une seconde attaque de Téta-

nos survient quelques jours après l'acte opératoire. S'agit-il d'une reprise de la première infection incomplètement éteinte, d'une récidive sous l'influence locale ou générale d'un nouvel acte opératoire, ou d'une infection nouvelle ?

On sait en effet que le Tétanos n'immunise pas et cette notion essentielle domine toute cette question pathogénique.

Voici quelques exemples inédits de tels cas : Ils peuvent se ranger en deux groupes :

a) Dans le premier figurent des interventions secondaires plus ou moins tardives qui portent sur le même foyer traumatique, sur la même blessure n'ayant pas complètement guéri ou ayant récidivé. Bien souvent, il s'agit d'une esquille, d'un foyer purulent causé par le fragment d'os infecté. Et on peut se demander si ces observations ne devraient pas prendre place dans le paragraphe précédent.

b) L'acte opératoire secondaire n'intéresse pas la blessure première, le lieu de primo-infection mais un territoire plus ou moins éloigné.

Voici une observation inédite fort probante de la première catégorie :

Observation II. — (inédite et personnelle).

Deux atteintes de Tétanos généralisé d'intensité moyenne chez un blessé fracturé du tibia.

La première huit jours après une fracture ouverte ; la seconde dix-neuf mois après, à l'occasion de l'ablation d'une esquille et d'un curetage de

l'os. Il s'agit vraisemblablement de la même infection tétanique qui n'a pas été éteinte.

Le soldat C. H., 25 ans, est blessé en septembre 1917 par éclatement accidentel de grenade dans une cour de ferme ; un gros éclat fracture le tibia gauche en lacérant la bande molletière, l'homme s'affaise et souille sa plaie de terre ; pansement après lavage sommaire à l'eau tiède ; bandage de la plaie ; évacuation sur l'ambulance divisionnaire. Six heures après l'accident, la plaie est ouverte, deux esquilles et de nombreux fragments de drap sont retirés. Immobilisation en plâtre ouvert ; Dakin ; 20 cc. de sérum antitétanique habituel. Le huitième jour, alors que l'état de la plaie est satisfaisant la température ne dépassant pas 38°, surviennent des dysesthésies et des fourmillements fort désagréables de la jambe blessée et deux jours après (le 20 septembre) une contracture modérée mais permanente du jambier antérieur ; pas d'exacerbation thermique ; simple gêne de la flexion du pied sans paralysie véritable. Le 22 la contracture est plus marquée et paraît bien intéresser les muscles postérieurs de la jambe (crampes, douleurs). Le plâtre empêche l'extension du pied mais celui-ci « appuyait plus fortement sur la semelle ».

Le 25 septembre, les malaises généraux sont plus notables et le ventre est contracturé, sans qu'on pense encore au Tétanos. Mais le 26, le diagnostic est rendu évident par un trismus d'emblée assez sérré. De plus on note des contractures paroxystiques douloureuses pendant plusieurs minutes.

On pratique chaque jour pendant huit jours plusieurs injections de sérum, après chloroformisation (nous n'avons pas pu savoir la quantité d'unités antitoxiques). L'amélioration est notable à partir du 3 octobre et on cesse le sérum le 5. Le 9, apparaissent des accidents sériques assez pénibles, urticariens sans gravité. Mais le 12, le malade n'a plus aucun signe de Tétanos. Il mentionne expressément l'extrême exagération des réflexes des membres supérieurs et des membres inférieurs non plâtrés.

L'évolution locale de la plaie est favorable. Elle guérit progressivement et assez vite en sept mois avec cal solide mais douloureux (mars 1918). Le 5 avril 1918, quelques douleurs vives au niveau du cal, sensation de gonflement et rougeur.

De juin à septembre 1918, les douleurs spontanées sont vives, souvent lancinantes et la pression du cal les provoque nettement.

En octobre, fusée purulente légère, détachement d'une esquille, amélioration locale.

Rien à signaler jusqu'en avril 1919, si ce n'est une sensibilité assez vive à la pression et un petit trajet fistuleux qui ne tarit pas.

En avril 1919, la radiographie montre la présence d'esquilles assez importantes, presque détachées et une intervention est décidée (Professeur LEFORT). On a procédé à une large toilette de l'os et un curettage soigné le 12 avril après anesthésie générale et large désinfection à la teinture d'iod

Le 22 avril, le blessé éprouve exactement la même douleur musculaire, la même contracture

minime dans le jambier antérieur et le lendemain dans les membres supérieurs, qu'il signale immédiatement et il fait lui-même le diagnostic de Tétanos. Pas de température mais sudation abondante ; même état le lendemain.

Le 23 avril, le Tétanos se généralise en quelques heures et le tableau change d'une manière dramatique : les deux membres inférieurs sont en contracture permanente ainsi que la paroi abdominale avec clonus du pied ; crispation paroxystique des doigts, trismus assez marqué. Après désensibilisation par la méthode de Besredka, on pratique la sérothérapie massive, 10 cc. par jour de sérum « habituel » sous la peau et dans les muscles pendant quatre jours puis 30 cc. par jour pendant 12 jours ; chloral à haute dose, trois tentatives de chloroformisation très difficiles. qui augmentent considérablement la contracture et provoquent des paroxysmes tout à fait caractéristiques.

La guérison définitive se produisit à partir de la mi-mai. Ce blessé a été suivi et n'a pas présenté de récidive.

En résumé, un an et demi après une première atteinte de Tétanos consécutive à une fracture ouverte, un blessé présente un second épisode de Tétanos généralisé quelques jours après un curetage d'un os infecté avec esquille et trajet fistuleux. Il a été opéré dans un grand hôpital de l'arrière dans des conditions techniques excellentes et à la même époque, d'autres cas de Tétanos n'ont pas été signalés dans l'hôpital en question. L'anti-

septie par la teinture d'iode avec la mise à découvert de l'os a été particulièrement soigneuse. Il est bien difficile d'incriminer une contaminatton par les intruments» les catguts, la peau insuffisament désinfectée. Dans ces conditions apparaît solide l'hypothèse d'un réveil d'un foyer tétanique local en sommeil. Malheureusement les esquilles n'ont pas été ensemencées. Mais la plaie a guéri, la première atteinte de Tétanos a été jugulée. Toute trace de suppuration a disparu. On est amené à opérer cette blessure pour malformation par exemple, ou même une portion voisine du membre et une nouvelle attaque de Tétanos reparaît.

Ces cas ne sont pas sans analogie avec les cas de Tétanos qui éclatent après une intervention nécessitée par une fracture absolument fermée. Nous retrouverons ces faits au chapitre de la pathogénie.

III. — Tétanos récidivant après un traumatisme non ouvert

Le blessé a subi tout d'abord une première atteinte tétanique localisée ou généralisée, mais bien typique après une blessure quelconque ; tout est rentré dans l'ordre pendant plusieurs mois et même plusieurs années et le sujet est considéré comme guéri. Survient *un traumatisme non ouvert* du même membre, sans la moindre porte d'entrée,

déterminant seulement un hématome plus ou moins important et le Tétanos reparaît. Il n'y a pas eu possibilité d'introduction de germes venus de l'extérieur et on doit soupçonner le bacille introduit dans l'organisme lors de la blessure infectante plusieurs années auparavant.

Voici un exemple tout à fait caractéristique de cette forme clinique.

Observation III. — (ROCHER)

« *Réveil très tardif* (26 *ans*) *d'un Tétanos, produit par traumatisme fermé. Forme monoplégique chronique. Guérison en trois mois et demi.* »

Agé actuellement de cinquante ans, M. V... fut blessé plusieurs fois au cours de la Grande Guerre.

En septembre 1914 une balle lui érafla le mollet; cette plaie minime fut sans histoire. Par contre, le 31 juillet 1916, criblées d'éclats d'obus, trois blessures furent importantes : Un doigt arraché à la main droite, le tibia gauche fracturé au tiers inférieur, la cuisse gauche traversée de part en part. Les plaies furent épluchées sommairement dans une ambulance et le blessé dont l'état était satisfaisant fut évacué à Grenoble. Cependant une légère suppuration persistant au niveau de la cuisse, en Septembre, soit un mois après sa blessure, on procéda à un nettoyage chirurgical de cette plaie dont on retira de nombreux et importants débris de vêtements. La plaie immédiatement tendit vers la cicatrisation. Or « brusquement en No-

vembre, nous dit l'ancien « poilu », alors que je mangeais des frites ma gorge se serra et j'expulsai violemment mes patates ». Un Tétanos généralisé avec signes généraux graves ne tardait pas à s'installer chez ce malade. Un nouveau nettoyage de la plaie fut alors pratiqué ; des lavements de chloral et soixante-sept injections de sérum antitétanique eurent raison de cette affection en un mois et demi. Vers la fin Décembre, il fut, complètement guéri, évacué vers l'arrière et affecté dans des services d'Administration.

De décembre 1915 au 11 octobre 1941, cet homme vigoureux et très alerte a travaillé dans un grand chai. Depuis deux ans semble-t-il, une legère gêne était apparue dans la jambe gauche. Il s'agissait en réalité, d'une arthrite chronique rhumatismale que nous devions révèler par la suite au malade.

Le 10 Octobre 1941 en empilant des barriques, l'une d'elles lâchée par un apprenti entraîne le malade dans une chute violente de quatre metres et lui coince très fortement la jambe gauche sur le sol. Immédiatement relevé, il ne présente aucune fracture, mais de nombreuses et fortes contusions, notamment au niveau du mollet gauche où se developpera immédiatement un hematome important.

Hospitalisé dans le service du docteur Blanchot, ce malade se remet rapidement de son traumatisme et au bout de huit jours nous est adressé pour « séquelles de traumatisme ». L'examen que nous pratiquons alors nous révèle un hématome

diffus du mollet et un léger œdème du membre inférieur. La marche est possible avec une légère gêne. Des massages sont pratiqués sous notre surveillance. Or, sous nos yeux au cours de ce traitement s'installe une flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. L'articulation cocco-fémorale présente des signes cliniques d'arthrite chronique que la radiographie nous confirme. Par ailleurs, la cuisse est déformée par le relief extraordinairement marqué du droit antérieur contracturé. Nous pensons de prime abord à une contracture physiopathique de ce muscle déclanchée et entretenue par une entorse de la jambe arthritique. Une extention continue est installée qui n'apporte que peu de soulagement au malade, qui commence à se plaindre de cette contracture douloureuse. Au bout de quinze jours, malgré les sédatifs et les analgésiques, aucune amélioration n'est survenue. Le malade n'a pas de température, pas de trismus, mais commene à se plaindre d'engourdissement et de crampes des membres supérieurs. La cuisse est fléchie à 40 degrés sur le bassin et la jambe est à 35 degrés de flexion sur la cuisse. Cette contracture permanente s'étend au mollet et aux ischio-jambiers et s'accompagne de paroxysmes douloureux provoqués par les chocs, les émotions, le froid : les réflèxes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont nettement éxagérés ; la percussion musculaire réveille une contraction à retardement qui se relache lentement, le faciès présente un rictus se rapprochant du rire sardonique. La température est à 37 degrés.

En présence de ce syndrome, mais ne consentant pas à admettre d'emblée la possibilité d'un réveil de tétanos après un délai aussi prolongé (26 ans) nous montrons alors notre blessé au Professeur DELMAS-MARSALET. Celui-ci après un examen minutieux, pense à des contractures du type tétanoïde, mais dès qu'il apprend le Tétanos ancien, il pense que la possibilité d'un réveil de cette affection peut être envisagé à moins qu'il ne s'agisse de contractures réflexes ayant pris un caractère tétanoïde chez un sujet atteint d'entorse d'une arthrite de la hanche et ayant jadis eu le Tétanos. Pensant que s'il s'agit d'une récidive de Tétanos, celle-ci est sans gravité, le Professeur DELMAS-MARSALET nous conseille de pratiquer uniquement un traitement spécifique de cette contracture, sans sérothérapie.

Le 9 Janvier 1942, nous pratiquons donc une rachi-anesthésie qui provoque immédiatement mais momentanément une disparition de la contracture. Les jours suivants, nous faisons à notre malade des injections intraveineuses quotidiennes de Sulfate de Magnésie à 5 % et lui faisons prendre des comprimés de Belladénal. La contracture persiste toutefois avec secousses cloniques douloureuses à prédominance crurale. Au bout d'un mois, les signes s'attenuent enfin progressivement sous l'influence de notre traitement et de la reprise d'effleurages très légers et de bains d'air chaud dont le malade ressent immédiatement les effets calmants. Le 15 Février, les contractures très atténuées sont localisées au quadriceps gau-

che, mais pour tâcher de hâter la guérison ou même pour éviter le passage de cet état à la chronicité, une injection de sérum antitétanique de 5000 unités est pratiquée en Besredka ; cette injection a été renouvelée quotidiennement jusqu'à ce jour et sur les conseils du Professeur Damade, trois injections d'anatoxine viennent d'être ajoutées à ce traitement.

IV. — Tetanos recidivant sans cause apparente

Ici on ne peut évoquer ni traumatisme nouveau d'aucune sorte ouvert ou fermé ni maladie infectieuse intercurrente pour expliquer la nouvelle poussée tétanique.

Mieux encore que dans le cas précédent, la réinfection parait impossible et seule est plausible l'hypothèse du germe tétanique vivant dans l'organisme à l'état latent puis reparaissant comme un organisme virulent.

Nous rapporterons avec quelques détails deux observations particulièrement demonstratives.

Observation IV. — Inédite Riser, Montagut

Azotémie myoclonique grave au cours d'un Tétanos récidivant. Première atteinte de Tétanos sous forme d'une monoplégie inférieure gauche du type pyramidal avec paroxysmes,

qui guérit rapidement avec 200 mille U.A. Pas de vaccination. Reprise deux ans après ; guérison plus lente avec 450.000 U.A. mais urémie rapide, coma de trois jours jugulé par le sérum glucosé hypertonique. Guérison définitive.

Monsieur J. B., 40 ans, cultivateur est adressé par le Docteur Calazel le 12 Mai 1937 à M. le Professeur Riser pour « contracture permanente du membre inférieur gauche ressemblant beaucoup à celle d'une monoplégie nerveuse pyramidale, mais le malade a eu trois semaines avant, le gros orteil fortement contusionné alors qu'il était pieds nus ».

L'homme est robuste, sans antécédents plus lointains ; de fait, il marche comme un hémiplegique du côté gauche en fauchant parce que le membre inférieur est raidi en extension permanente. Un peu douloureux, le pied est particulièrement bloqué ; cependant, une manœuvre progressive après bain chaud de tout le segment distant jusqu'au genou permet une mobilisation articulaire suffisante pour éliminer toute arthrite ankylosante. Les corps musculaires sont durs et douloureux à la pression même pendant le décubitus de repos ; la marche augmente cette hypertonie et provoque très aisement des crampes presqu'immédiates, intenses, prolongées de cinq à dix minutes, extrêmement douloureuses au niveau du mollet et du quadriceps. La contracture diminue un peu au cours du décubitus complet

et beaucoup plus pendant le sommeil sans cesser complètement ; même alors des crampes se produisent « surtout si le pied reste appuyé contre les barreaux du lit ». Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont nettement exagérés et après quelques minutes de marche — qui est possible mais pénible et fatiguante — le plantaire devient vite polycinétique.

La percussion locale du muscle entraîne une réaction myotonique limitée à la surface percutée, mais intense ; une petite boule musculaire se forme presqu'immédatement et dure 8 a 15 secondes. On ne décèle aucun clonus caractéristique, à peine une à deux secousses limitées sont-elles produites par la manœuvre de recherche.

Le réflexe cutané plantaire est difficile à interpréter : Le gros orteil ébauche d'abord le mouvement habituel de flexion qui s'arrête à 15-20 degrés, puis une ébauche de redressement se dessine; elle s'accentue dès que l'excitation atteint le tiers postérieur de la plante et l'orteil se dresse de 20 degrés environ au-dessus du plan horizontal.

Mais le signe de MEIGE est présent, tout à fait net, bien que limité par la contracture qui immobilise le pied. Du côté gauche les cutanés abdominaux sont abolis. Pas de troubles de la sensibilité. En dehors de ces signes positifs, l'examen minutieux ne décèle plus rien. Le membre inférieur droit, les membres supérieurs, le tronc, les nerfs craniens sont indemnes ; pas de signes généraux, pas de température.

Il est évidemment facile de résumer le tableau pathologique : contracture pyramidale gauche survenue brusquement, avec paroxysmes très fréquents sous forme de crampes.

Il ne peut être question de tétanie ni de monoplegie pyramidale habituelle, du fait de ces paroxysmes et de la constitution rapide des accidents en deux semaines. Les contractures ont commencé le 1er mai, immobilisant le pied et atteignant la cuisse quelques jours après. C'est un Tétanos partiel qui est incriminé d'autant plus que le 9 avril le malade a eu le gros orteil fortement contusionné, avec hématome immédiat et fendillement de l'extrémité de la pulpe par une roue de brouette alors qu'il était pieds nus (pas de vaccination).

A partir du 13 mai, on commence le traitement par le sérum purifié intramusculaire à la dose de 25.0000 unités tous les deux jours jusqu'à concurrence de 200.000 unités, sans d'autre traitement adjuvant si ce n'est un sérieux épluchage de la plaie locale d'ailleurs minime ; elle est pansée à plat.

A la fin de la première semaine de traitement, l'amélioration est considérable ; la contracture a presque complètement disparu, les réflexes sont normaux ; de ci de là, une petite crampe dure quelques minutes. Rappelé chez lui par des circonstances familiales impérieuses, le malade quitte la clinique avant qu'une injection d'anatoxine vaccinante ait été pratiquée.

Il est perdu de vue pendant deux ans au cours desquels il va bien, et c'est seulement en septembre

1939 qu'il reparaît, mobilisé. Il passe le mois d'octobre et de novembre dans le froid et l'humidité, perclus de douleurs, mais sans engelures ni excoriations, ni la moindre blessure. Il contracte une grippe banale et échoue en permission de convalescence avec reprise de la contracture qu'il connaît bien, mais cette fois aux deux membres.

Cette fois (7 octobre environ) il ressemble tout à fait à un paraplégique pyramidal; il a peine à marcher car la contracture est intense, en extension, avec les mêmes paroxysmes qu'en 1937 provoqués surtout par l'appui du pied au sol qui ne déclanche pas un clonus mais des crampes musculaires presqu'immédiates pendant deux ou trois minutes extrêmement intenses et douloureuses, dans les mollets principalement. Réflexes polycinétiques, ébauche de signes de Meige et de Babinski; pas de troubles de la sensibilité.

Il faut cette fois noter des signes de généralisation sous forme de légères flexions permanentes des doigts des mains et de trismus (deux cm, d'ouverture buccale seulement).

Pas de température, T.A. 12-7 ; ni albumine ni sucre dans les urines ; L.C.R. normal ; B.W. sang négatif ; urée 0 gr.,30.

Le traitement suivant est immédiatement institué du 10 au 19 octobre : 2 cc. d'anatoxine et 50.000 unités antitoxiques tous les deux jours jusqu'à 400.000 sans autre traitement (sérum purifié voïes sous-cutané et intramusculaire ; injection toutes les quatre heures).

Le 20 octobre l'amélioration du Tétanos est con-

sidérable. Le trismus a disparu. La mobilité des membres est indemne, la force segmentaire excellente ; mais le polycinétisme des réflexes tendineux n'a guère varié; pas de signes de Babinski ni de Meige ; réflexes cutanés abdominaux présents ; la contracture est fort minime, mais on note encore quelques renforcements.

L'état général n'est pas excellent ; anorexie absolue ; on a beaucoup de peine à faire boire le malade ; dégoût de tous les aliments et boissons amaigrissement notable ; teinte blafarde des téguments. Le malade n'urine pas plus de 500 à 600 cc. par jour. Cette urine fort chargée renferme 0 gr.,50 d'albumines, de l'urobiline en quantité notable, des hématies et des cylindres granuleux ; ni sucre, ni acétone, ni pigments biliaires.

Le lendemain un examen de sang est pratiqué qui montre : Numération 3.100.000 globules rouges, 7.000 globules blancs sans modification importante de la formule ; urée sanguine 1 gr.,60.

Le 21 octobre on pratique une dernière injection de 50.000 U.A.

Le 25 octobre on ne note plus aucun signe d'hypertonie, de crampes. Les réflexes tendineux sont seulement un peu vifs mais l'état général demeure médiocre : le malade est somnolent, hébété, pâle tout à fait anorexique, vomissant facilement ; T.A. inchangée L.C.R. tout à fait normal en dehors d'une forte teneur en urée (2 gr.,80) urée sanguine 3 gr. Dans les urines peu abondantes (400 cc. par 24 h.) urobiline et pigments biliaires en forte quantité; acétone en abondance ; 1 gr. d'albumine.

Injection intraveineuse de 300 cc. de sérum salé glucosé.

Le 24 octobre le malade est dans le coma ; il y demeurera pendant trois jours. Il s'agit d'un sub-coma urémique évident caractérisé par un état stuporeux confusionnel intense avec fausses reconnaissances, désorientation absolue, agitation onirique, myoclonies très nombreuses et permanentes surtout aux petits muscles de la main, mais aussi à la face et au niveau des pectoraux. Vomissements très fréquents, anémie (3.000.000 de globules rouges) ébauche de Cheyne-Stokes ; Azotémie de 3 gr. à 3 gr..20 malgré une diurèse de 1 l.,200 à 1 l., 400 obtenue par injection sous-cutanée de 1 l., 500 de sérum glucosé salé isotonique.

A partir du 27 et jusqu'au 30 octobre nous administrons seulement : 1 ampoule de Campolon matin et soir et toutes les 3 heures 50 cc. de sérum glucosé hypertonique à 200 gr. pour 1.000 par voie intraveineuse avec 10 unités d'insuline et 2 centigrammes de vitamines B^1 dans la journée.

Le résultat de cette thérapeutique a été remarquable. Le coma a cessé à partir du 29 et aussi les vomissements. Le 2 novembre, la diurèse était de 1 l., 800 et l'urine renfermait seulement des traces d'albumines sans hématies. Azotémie 2 gr.

Le 5 novembre, plus de myoclonies ; rares vomissements ; simple bradypsychie; azotémie 1 gr., 10.

Vers la mi-novembre reprise très rapide de l'alimentation ; diurèse spontanée excellente ; traces d'albumines ; azotémie 0 gr., 50.

La guérison était complète à partir de décembre 1939, en dehors d'une minime albuminurie intermittente.

Actuellement, la constante d'AMBARD est de 00092 et l'albuminurie est intermittente ; T.A. un peu élevée à 19-10.

En résumé cette observation est particulièrement intéressante.

a) Parce qu'elle comporte une reprise du Tétanos primitif, deux ans après la primo-infection sans la moindre cause provocatrice nouvelle, en dehors d'un refroidissement des membres inférieurs et de tout l'organisme dû à deux mois de campagne particulièrement frroids et pénibles. Mais on ne peut évoquer malgré tout ni atteinte ni affaiblissement général sérieux, ni troubles locaux de gelure.

b) Parce que le Tétanos récidive sous une forme générale fort sérieuse, atteignant non seulement les muscles périphériques et leur plaque motrice, mais le nevraxe central comme l'indique le signe de Meige tout à fait indiscutable et d'une haute valeur pyramidale. Bien mieux le système hépatorénal est fortement lésé et le malade présente une néphrite aigüe azotémique myoclonique grave qui a été très rapidement améliorée par le sérum glucosé hypertonique.

Observation V. — (Riser, Dardenne, Cayral) Société O.N.O. Toulouse 1945.

« Deux reprises de Tétanos chez un homme de 42 ans, non vacciné, à 1 an et 3 ans d'intervalle. Première atteinte huit jours après inoculation par blessure et écharde du pouce droit. Tétanos généralisé banal très minime sauf trismus tout à fait net rapidement guéri par 99.000 unités antitoxiques. Récidive du trismus 1 an après, rapidement jugulée par une nouvelle quantité de sérum. La seconde reprise 2 ans apès la première et plus progressive et moins limitée. Elle paraît survenir après un traumatisme fermé du pouce blessé. Les muscles de la nuque et les membres supérieurs sont atteints Contracture non pyramidale des membres inférieurs. Guérison. »

Premier épisode

M. Pierre D... 42 ans, agriculteur aveyronnais, contracte un Tétanos assez banal en 1924 à la suite d'une plaie de la face palmaire du pouce droit, avec une grosse écharde qui a été retirée immédiatement mais d'une manière incomplète, le 12 avril.

Deux jours après gonflement douloureux du pouce qui s'accentue malgré les bains chauds. Au quatrième jour, on note une traînée de lymphangite à l'avant-bras et aux ganglions axillaires, un malaise général intense, une immobilisation douloureuse de l'avant-bras, un léger trismus égale-

ment douloureux. Le médecin de famille fait explorer la pulpe : l'écharde entourée de pus est complètement extirpée.

Le soir même la température s'abaissait de 39° à 37° 5, les douleurs locales diminuaient beaucoup mais le lendemain, le bessé n'ayant pas dormi était inquiet, gémissant, fatigué à l'extrême, agité cependant, se plaignant de raideur des épaules, de douleurs vives de la nuque, de la machoire inférieure dont l'excursion est nettement limitée. Cependant le Tétanos n'est pas encore reconnu. Il le sera le soir du même jour seulement, soit le 18 avril, six jours après la blessure cependant bien suspecte ! Injection de 9.000 U.A. à 22 heures.

Le 19 avril, le trismus est accentué et les arcades dentaires sont séparées de 2 cm. seulement. La nuque est un peu raide, les trapèzes nettement contracturés. Pas de paroxysmes. Température 38° 2. Pas d'albuminurie. Le médecin traitant injecte 3 cc. de sérum dans le pouce malgré les plus vives douleurs et 30.000 unités intramusculaire et sous-cutanées dans la journée en deux injections ; 5 grammes de chloral.

On ne note pas de paroxysmes. L'alimentation lactée est facile.

Le 20 avril, même état. Nouvelle injection de 30.000 unités.

Le 21 avril, l'amélioration est très importante. Le malade a dormi, La contracture générale a disparu, la contracture des muscles masticateurs et des trapèzes est bien moindre. Nouvelle injection de 30.000 U.A.

Le 23 avril, le malade est considéré comme guéri. La contracture a disparu presque complètement. L'alimentation est facile.

En effet dans les jours qui suivent, le malade va de mieux en mieux, la plaie locale guérit rapidement et M. D... est considéré par tous comme un vrai miraculé ayant guéri d'un Tétanos en une semaine.

Le 12 mai, un mois après la blessure, il reprend complètement ses occupations.

Deuxième épisode

Pendant un an, M. D... ne signale absolument rien de particulier et travaille régulièrement.

Au début de mai 1925, il souffre des « épaules et des articulations du cou, des machoires » sans raisons apparentes. Il incrimine un refroidissement. Les choses traînent une dizaine de jours et le médecin le rassure complètement au point qu'il entreprend un voyage chez ses enfants dans l'Aude. Il arrive le 2 juin chez eux, courbatu, endolori, par le voyage déclare-t-il, anorexique et mal à l'aise.

Deux jours plus tard il éprouve quelques difficultés à ouvrir la machoire. Il pense à une rechute du Tétanos et consulte le médecin de ses enfants. Celui-ci constate quelques douleurs provoquées par la pression des branches montantes du maxillaire inférieur, la présence de plusieurs chicots, et conseille leur avulsion. Le dentiste éprouve une cer-

taine difficulté du fait d'un léger trismus mais extrait trois racines très mal en point.

Jusqu'au 10 juin, on ne peut rien signaler de plus. Cependant il semble bien que le trismus ait augmenté nettement. Il consulte le médecin et lui raconte par le menu le premier épisode tétanique. « Ce n'est certainement pas cela lui répond-t-on, le Tétanos ne rechute pas. Du moment que vous avez guéri, il ne peut être en cause, et vous n'avez pas de blessure. Allez chez le dentiste. » Celui-ci constate un trismus évident et l'attribue à un début d'accès dentaire car les chicots abondent. Il en enlève un à grand peine et conseille des bains de bouche chauds.

Le 13 juin, situation inchangée. Bon état général, pas de température. La nuque et les trapèzes sont nettement raides et légèrement douloureux.

M. D... écrit à son médecin habituel qui lui répond : « Vous êtes parfaitement guéri de votre Tétanos ; il n'y a pas de récidive possible sans une nouvelle blessure, mais il y a des Tétanos après arrachement d'une dent. »

Inutile de dire que M. D... accourt chez le dentiste et lui demande les explications les plus détaillées sur le Tétanos après avulsion. Inutile de dire aussi que le praticien se récrie et affirme la parfaite stérilité technique de ses instruments. Il est d'ailleurs parfaitement au courant de reprises et récidives par « traitement insuffisant ». Il conseille la reprise du sérum. Mais le médecin traitant ayant constaté une tuméfaction douloureuse de la

gencive, l'absence de fièvre et de tous signes généraux maintient son diagnostic.

Le 16 juin, la douleur et le gonflement gingival ont disparu mais le trismus s'est un peu accenuté. Les trapèzes sont tendus et aussi semble-t-il, les muscles sus-scapulaires et les deltoïdes. « Mes mouvements des bras et des jambes étaient raides et se faisaient par secousses. Il y avait un tremblement des muscles. »

Le 17 juin, le médecin se décide à faire une injection de cinq ampoules renfermant 15.000 unités après désensibilisation par la méthode de Besredka.

Le 18 juin, aucune amélioration. Au contraire le trismus est serré. Une sorte de clonus de la main droite est apparue en quelques heures. Cette fois le médecin reconnaît le Tétanos et injecte 60.000 unités.

Le 19 juin, aucune amélioration. Nouvelle injection de 60.000 unités. Le 20 juin, légère amélioration. 30.000 unités.

Le 21 juin, on cesse le sérum car l'amélioration est considérable et le malade peut être considéré comme guéri à partir du 27 juin.

Il hésite à intenter une action contre le dentiste et quitte la localité au plus mal avec lui... et le médecin.

Troisième épisode

De juin 1925 à septembre 1927. M. D... va bien et travaille régulièrement. Il conserve une certaine apréhension des blessures, se lave les pieds et

les mains chaque jour, porte sur lui un flacon de Teinture d'Iode.

Pendant deux ans on ne peut signaler aucun malaise général, aucune contracture suspecte.

Le 12 septembre, M. D... heurte maladroitement et violemment une porte d'étable du pouce blessé en 1924 (celui-ci présentait simplement une cicatrice de 2 cm. peu chéloïdienne assez souple et sensible). Il éprouve une très vive douleur qui cède un peu à l'immersion chaude. La nuit est mauvaise : impression de forte brûlure, de tension intense, léger gonflement, pas d'hématome apparent.

Le pouce reste douloureux pendant cinq jours et tout rentre dans l'ordre.

Mais six semaines après, vers le 1er novembre, apparaissent de la raideur douloureuse des muscles du cou et une limitation pénible des mouvements de la tête attribuée à un rhumatisme vertébral. Et de fait, quelques piqûres de Salysérum en plein muscles puis de Thiodacaine font disparaître algies et limitations.

Deux semaines s'écoulent encore et cette fois, « l'ankylose est assez forte, la nuque est peu souple, douloureuse. Les trapèzes et les muscles scapulaires sont nettement hypertoniques. Très effrayé, le malade demande une consultation et c'est ainsi qu'il est adressé à l'un de nous le 10 novembre 1927.

L'état général est excellent. la température est un peu élevée depuis une semaine n'atteignant jamais plus de 37° 9 le soir, et 37° 3 le matin, d'ailleurs assez irrégulière.

La posture générale du corps est assez caractéristique et rappelle tout à fait celle des Parkinsonniens : Tête un peu raidie se déplaçant fort peu ; paupières supérieures un peu abaissées ; mimique figée ; membres supérieurs collés au corps sans automatisme pendulaire ; avant-bras légèrement fléchis ; marche d'une pièce très légèrement spastique ; demi-tour correct.

L'homme est dévêtu et on voit immédiatement saillir tous les muscles de la nuque, trapèze, sus-scapulaires, deltoïdes et du groupe antérieur du bras et des fléchisseurs de l'avant-bras. Cette hypertonie est accentuée, permanente, limitant nettement les mouvements passifs. Elle n'est pas modifiée par les mouvements actifs, la marche ni par le repos complet en décubitus. Elle persiste pendant le sommeil. La percussion directe du corps musculaire l'accroit nettement et pendant plusieurs minutes. Il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs, aucune diminution de la force segmentaire, pas de clonus ni aucun des petits signes pyramidaux de la main. Le trismus est évident avec contraction très nette à la palpation des masseters et temporaux permettant l'ouverture de la bouche de 2 cm. seulement. Le réflexe masseterien est nettement augmenté. La percussion du facial, de chaque côté détermine une réponse musculaire très importante de tous les petits muscles de la face.

Les réflexes des membres inférieurs sont vifs sans polycinétisme. Aucune trace de signe pyramidal net. Il existe un clonus de la rotule et du

pied droit. On ne trouve rien d'autre à signaler. Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal. Constante d'AMBARD excellente. Formule et numérations normales. Sérologie syphilitique négative.

Le 15 novembre, la situation est plus nette : les contractures précédentes n'ont pas changé; elles se sont cependant un peu accentuées. La position de repos des doigts des mains est presque constamment en flexion. La rigidité de la nuque est renforcée, le trismus est un peu plus accusé, absolument invincible. Si on essaie de le vaincre avec un ouvre-bouche progressif à vis, il augmente encore, devient très douloureux sans le moindre résultat.

Les réflexes massétérin et naso-palpébral sont très renforcés. Contraction permanente des muscles abdominaux quand le sujet est debout, moindre mais nette dans le décubitus.

La marche est plus difficile, la spasticité intense; l'appui du pied sur le sol déclanche une sorte de clonus bref, intense. Le tronc est alors un peu rejeté en arrière comme au cours des dystasies.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés et parfois polycinétiques. Pas de signes de BABINSKY et de ses équivalents, ni de signes de ROSSOLINO, MEIGE. Force segmentaire partout conservée. Pas de troubles psychiques, sphinctériens ni de la sensibilité.

Le même jour à la suite d'un effort de marche, est apparu un paroxysme de contracture très important des muscles des épaules et des groupes antérieurs du bras pendant une minute et répété à

plusieurs reprises, extrêmement violent, invincible. Le diagnostic de Tétanos ne fait plus de doute, et on pratique immédiatement cinq injections intramusculaires et sous-cutanées de 60.000 unités après désensibilisation par voies sous-cutanée et intraveineuse.

Le lendemain 16 novembre, la situation était bien en mains et l'amélioration évidente. Les paroxysmes avaient disparu ; les réflexes étaient moins vifs et diffusés, la contracture permanente beaucoup moindre. C'est pourquoi nous n'injectons pas de sérum.

A partir du 18 et jusqu'au 21, l'amélioration gagne rapidement ; le trismus cède.

Mais le 22 la reprise est évidente et plusieurs paroxysmes ont même éclaté. On injecte encore 60.000 unités antitoxiques qui déclanchent une violente réaction fébrile à 40° pendant huit heures et une notable oligurie avec albuminurie. Mais l'azotémie reste à 0 gr., 50.

Tout rentre dans l'ordre le lendemain et le malade peut être considéré comme guéri au cours de la seconde quinzaine de décembre.

Il n'a plus présnté aucun incident pathologique. Il a été vacciné en 1934 par l'anatoxine 1e formule. Il n'y a rien à signaler depuis lors et jusqu'à 1940, date à laquelle il fut perdu de vue.

En résumé cette observation nous paraît importante et démonstrative parce que deux reprises de Tétanos, on ne peut plus caractéristiques se succédèrent à plusieurs mois d'intervalle, après une

primo-infection. La première reprise a été absolument spontanée sans la moindre cause provocatrice. Mais il n'en est pas de même de la seconde (deux ans après la première) qui se produit, après un très appréciable traumatisme du pouce blessé mais sans la moindre ouverture des téguments. Le troisième épisode de Tétanos est tout à fait caractéristique avec les contractures permanentes, les paroxysmes, l'exagération très importante des réflexes tendineux. Il est vraiment difficile d'attribuer les deux reprises de la maladie à une réinfection.

Observation VI. — (CHAVANY).

« Tétanos sans porte d'entrée connue chez un homme de 56 ans. »

Début par trismus et dysphagie, contracture permanente de l'hémiface droite qui se renforce par instants sous forme de crises paroxystiques donnant à la figure l'aspect de l'hémispasme périphérique. Quelques accès passagers de contracture de l'hémi-corps droit.

Ce syndrome parfaitement précisé dure depuis trois mois sans modifications. L'examen neurologique au troisième mois ne montre aucun signe d'accompagnement ; aucun signe général. En particulier les autres paires craniennes sont rigoureusement normales.

Le malade reçoit 360 cc. de sérum non purifié et paraît tout à fait guéri en quelques semaines.

Mais après un intervalle libre de huit mois, les mêmes accidents de contracture réitèrent et la disphagie est plus marquée. On injecte 40 cc. de sérum purifié par jour, dans les premiers jours de cette reprise. Mais le Tétanos se généralise rapidement et le malade succombe au huitième jour de la rechute.

L'élément essentiel de cette observation est donc une reprise rapidement mortelle après un intervalle libre de huit mois. Non seulement la première atteinte n'a pas immunisé le malade, mais la seconde atteinte a été plus grave que la primo-infection.

Observation VII. — Bérard et Lumière (Obs. I de leur article).

> « *Tétanos tardif apparu 62 jours après la blessure, rechute 2 mois après et récidive 7 mois après la première manifestation tétanique, 4 mois après la seconde. Gravité accentuée. Guérison.* »

Le 6 juin 1915, B... est blessé par E.O. multiples qui couvrent le corps de blessures. Il reçoit le jour même deux injections préventives de sérum antitétanique à quelques heures d'intervalle. Eclats extraits, plaie débridée.

Le 6 Août, soixante jours après la blessure, il présente les premiers signes de Tétanos sous forme de secousses spasmodiques du membre inférieur gauche. Trismus et raideur de la nuque ; exagération des réflexes ; sueurs profuses. Qua-

rante huit heures après. quelques crises spasmodiques. Sérum antitétanique à hautes doses (non spécifiées). Amélioration notable à parir du 21 Septembre. Mais rechute le 26 avec accentuation du trismus et des contractures. Abcès profond incisé le 10 Novembre. On peut considérer le blessé comme guéri le 10 Décembre.

Après un intervalle libre de 4 mois, récidive beaucoup plus sévère que les premières atteintes. Le blessé présente un veritable tétanos suraigu : Trismus très serré ; rire sardonique ; crises spasmodiques subintrantes ; hyperthermie. Sérum à hautes doses (non indiquées) ; persulfate de Soude par voie intraveineuse enrayent cependant cette deuxième poussée et en deux mois la guérison est complète.

En résumé, il faut surtout noter la gravité beaucoup plus marquée de la reprise. Aucune immunisation, bien au contraire. Mais on ne voit pas par quoi est conditionnée cette reprise.

Observation VIII. — Berard et Lumiere (Obs. II de leur article).

> « *Gelure des deux pieds. Sérothérapie et six mois après, première atteinte de Tétanos. La guérison paraît complète en trente jours. Intervalle libre de trois mois et reprise avec troubles mentaux. Esquille tétanigène persistante. Guérison.* »

R... subit une gelure des deux pieds le 16 Décembre 1917 avec gangrène et hyperthermie. Il

reçoit dès le lendemain et tous les 15 jours quatre injections de sérum antitétanique.

Le 1er juin soit six mois après la gelure, ce blessé présente les premiers symptômes de Tétanos : Trismus ; dysphagie ; pleurothotonos permanents et quelques spasmes espacés. La cicatrisation à proprement parler des gelures est faite depuis longtemps, mais excoriations multiples des pieds, décollement et fistules à la face plantaire droite renfermant des bacilles tétaniques. Nettoyage local, persulfate intraveineux, sérum antitétanique.

On peut considérer le malade comme guéri à la fin du mois de Juin.

Trois mois plus tard apparaissent de nouvelles manifestations atténuées de Tétanos avec trismus, raideur de la nuque, troubles mentaux consistant en hallucinations visuelles. La cicatrice du pied est encore molle et rougeâtre. Sous elle, on peut extraire une petite esquille qui donne une culture de bacilles tétaniques. Guérison rapide.

Observation IX. — Mouret «Paris Chirurgical », 1917, p. 130.

« Tétanos tardif à répétition »

G... 35 ans, blessé le 15 Juin 1916 à la jambe droite. 10 cc. de sérum antitétanique.

Deux mois après, vers mi-Août : *Trismus*. Etat stationnaire et un mois après, *aggravation* progressive. Trismus marqué. Ventre de bois. Contracture au niveau de la cuisse droite. 320 cc.

de Sérum ; amélioration très importante. Part en convalescence le 30 Octobre.

Cinq mois après la blessure, vers mi-Novembre, les contractures de la jambe droite reprennent. Un mois après, raideur de la nuque. Trismus.

Du 21 Décembre au 3 Janvier, chaque jour, 10 cc. de Sérum antitétanique. Amélioration notable à partir du 5 Janvier. Guérison vers le 19 Janvier. Perdu de vue.

CHAPITRE II

Symptomatologie générale

La symptomatologie générale des formes récidivantes et des reprises de Tétanos n'offre rien de particulier.

Dans la plupart des observations la première atteinte a été tout à fait typique. La seconde et éventuellement la troisième (dans une de nos observations) n'ont pas présenté d'anomalies particulières et les grands élements du syndrome étaient présents.

Il faut cependant noter :

a) Le peu d'intensité des signes généraux. La température a bien rarement dépassé 38°5 et a manqué à plusieurs reprises. Ceci n'est d'ailleurs nullement caractéristique de la forme qui nous intéresse. Bien souvent, la température demeure peu élévée et variable, oscillante au cours des tétanos les plus typiques de primo-infection. Le trismus, l'atteinte des muscles de la nuque ne

sont pas signalés par une poussée fébrile : bien mieux, des formes graves et mortelles peuvent demeurer apyréthiques pendant la durée de leur évolution. On a dit parfois : les reprises du Tétanos sont habituellement moins rapidement évolutives, moins généralisées que la première atteinte. Cette opinion comporte certainement de nombreuses exceptions. Le premier de nos deux malades a subi une seconde atteinte tétanique grave par l'extention des contractures et des lésions hépato-renales. Il s'en est fallu de peu qu'il ne succombe au coma urémique par glomérulonéphrite toxique.

Dans tous les cas, l'extention des contractures durables, permanentes, et des crises paroxystiques a été importante après quelques jours.

b) Cependant il faut noter l'absence de généralisations rapides. La contracture est restée limitée à un segment de membre et même à quelques muscles pendant un temps assez long. L'observation de Rocher et une des nôtres sont typiques à ce point de vue.

c) Au début, les symptômes locaux manquent le plus souvent quand la blessure cause de la primo-infection a été bien cicatrisée. Notre second malade a été blessé au pouce. La seconde reprise parait avoir suivi de près un traumatisme fermé de ce doigt, banal choc un peu violent mais qui fut suivi de douleurs fort pénibles. Les symptômes généraux classiques du début, céphalées, tristesse, insomnie, malaise général in-

définissable passèrent le plus souvent inaperçus.

A la période d'invasion et d'état, la symptomatologie ne présente rien de particulier : contractures permanentes et crises paroxystiques demeurent essentielles et constantes. Le trismus n'a jamais manqué et souvent a été précoce. Il ne cède pas et disparaît en dernier lieu. Il est rapidement ou immédiatement accompagné de contractures des muscles de la nuque et de la face. La contracture des muscles de la paroi abdominale a été presque toujours signalée après quelques jours d'évolution.

Le type de contracture permanente au cours des reprises est tout à fait classique. Nous en rappellerons les traits principaux au chapitre des diagnotics.

Il en est de même des exacerbations paroxystiques au cours des crises qui n'offrent rien de spécial mais qui demeurent modérées. Pendant la primo-infection il y a tous les degrés dans la fréquence, l'étendue et l'intensité des crises paroxystiques, dit LUMIÉRE. Il en est de même au cours des reprises, depuis le cas de Tétanos limité, avec contracture permanente discrète et paroxysme fort intermittent, jusqu'à un véritable état de mal qui épuise le malade.

Cependant d'après la plupart des observations, cette forme de grand Tétanos continu est bien rare à l'occasion des reprises que nous décrivons et on n'observe pas le tragique spectacle de grands paroxysmes généralisés. Nous avons observé la plupart des signes de CLAUDE et LHERMITTE, l'exagéra-

tion des réflexes idio-musculaires, l'hyperexcitabilité excessive aux courants faradiques et galvaniques, le clonus du pied et de la rotule.

Les signes d'une atteinte pyramidale ont été notés une fois, d'ailleurs discrets.

d) L'atteinte hépatorénale n'est pas tellement rare. Elle fut peu étudiée jusqu'en 1931. VACCAREZZA, STAREMBOURG et DRIENIUS ont montré l'intérêt de perturbation du métabolisme protéidique. Ces derniers auteurs ont montré qu'une cause d'exitus pouvait être l'azotémie grave avec hyperpolypeptidémie considérable pouvant atteindre 313 milligrammes alors que l'urémie varie de 1 gr., 50 à 5 grammes.

Chez les tétaniques, on s'attend évidemment à trouver dans le sang une quantité importante de dérivés de la dégradation protéique dus à l'action musculaire intense déclenchée par les paroxysmes tétaniques. Mais il ne s'agit tout de même là que d'un rôle toxique secondaire.

Il faut chercher ailleurs les troubles profonds du métabolisme protéidique. Les examens anatomiques de WAREMBOURG et MIESSENS confirment ceux de VACCAREZZA. Une hépato-glomérulonéphrite est constante chez ces malades. Evidemment il faut aussi tenir compte de l'apport d'albumines étrangères par le sérum thérapeutique. D'où une série de signes thérapeutiques faciles à concevoir.

e) L'évolution générale a été relativement bénigne et n'a jamais revêtu l'allure du Tétanos aigu.

Dans presque tous les cas, les contractures permanentes furent d'abord minimes puis plus intenses et généralisées, avec accentuation de crises paroxystiques. Mais celles-ci demeurent localisées et modérées chez nos malades.

La guérison a été d'ailleurs la règle. Cependant quelques rechutes mortelles ont été signalées (Obs. VI CHABANY).

En définitive, ces reprises de Tétanos sont très caractéristiques, aussi nettes qu'il est possible Leurs signes fondamentaux n'ont jamais manqué. L'évolution nous a paru souvent quelque peu atténuée et la guérison sans séquelles de règle à condition qu'on mène de front sérothérapie et vaccination active.

Mais on ne peut absolument pas dire que la première atteinte atténue beaucoup et à coup sûr la seconde.

CHAPITRE III.

Diagnostic

Il est particulièrement important, on s'en doute, de préciser le diagnostic positif du Tétanos. Au cours de la primo-infection, celui-ci est singulièrement facilité par l'antécédent traumatique, la blessure. Chacun sait qu'après une fracture ouverte, une excoriation minime, une petite plaie quelconque, une avulsion dentaire, un curettage, la contracture des muscles qui avoisinent la plaie, des muscles de la nuque, de la mastication, a une importance considérable et signifie neuf fois sur dix : Tétanos, même si les phénomènes généraux manquent.

Mais cet antécédent essentiel manque au cours du Tétanos sans porte d'entrée traumatique dans ce qu'on est convenu d'appeler les Tétanos médicaux ou spontanés. Ici la spore tétanique du bacille de NICOLAIER a été introduite dans l'organisme par les voies respiratoires (poussières) et surtout digetives. Les bacilles peuvent pénétrer dans l'organisme par une inoculation quelconque, même infime ou plus apparente : dents cariées,

angines ulcérations digestives, ou excoriations cutanées, banale engelure par exemple. Bien entendu, l'action du froid peut avoir de l'intérêt au point de vue général et local, favorisant la germination des spores et la production de toxines.

Quoiqu'il en soit, ici, manque la notion de traumatisme et le diagnostic est rendu plus délicat par l'absence des signes généraux, l'apparition de malaises vagues, d'algies diffuses, polymorphes, mal déterminées, qui peuvent durer pendant des semaines. Une malade de MM. Riser et Cheleux oublie tout à fait une piqûre infime à la pulpe. Plusieurs mois après, elle souffre de céphalées, de malaises indéfinissables, d'algies scapulaires et thoraciques, de fortes sensations de pression du cœur ; puis de troubles tout à fait semblables à ceux d'une rachialgie haute ou même de radiculalgie et quand survient une raideur, on pense plutôt à un mal de Pott qu'à un Tétanos jusqu'au moment où apparaît le trismus.

Bref, l'absence de traumatisme dans les antécédents commande souvent une certaine hésitation et retarde le diagnostic.

Il en est de même en ce qui concerne les reprises du Tétanos. Les phénomènes généraux, avons-nous dit souvent, sont fort minimes et ne peuvent guère guider ni même orienter, tellement ils sont atténués ou sans signification. Ce sont esentiellement les contractures musculaires permanentes d'abord localisées puis à caractère extensif et leurs paroxysmes qui éveillent l'attention et permettent le diagnostic précoce.

Plus d'une fois le médecin a été orienté par le malade lui-même qui se souvient parfaitement des malaises, algies singulières au niveau de la plaie, raideur douloureuse des muscles et crises paroxystiques de la première atteinte tétanique.

Or les contractures sont fréquentes au cours de traumatismes des membres, récents et anciens. C'est donc elles qu'il faut examiner avec grand soin. Les accès paroxystiques ont un intérêt extrême mais sont plus tardifs.

I. — Les Contactures Tétaniques

Les contractures représentent un élément fondamental du Tétanos quel qu'il soit, mais particulièrement important dans les formes tardives, partielles, à évolution prolongée au cours des reprises de la maladie.

Elles peuvent être tout à fait isolées, égales à elles-mêmes, durables et sans renforcements paroxystiques. Ceux-ci sont évidemment très spectaculaires et font immédiatement penser à la maladie. Tandis que le diagnostic différentiel et étiologique des contractures, surtout localisées, demeure toujours beaucoup moins évocateur.

Pour Claude et Lhermitte, voici les caractères essentiels des contractures tétaniques du Tétanos tardif à évolution prolongée : Elles débutent un temps assez long après le traumatisme par un état de raideur progressivement croissant d'un membre

entier ou d'un segment de membre, entraînant une impotence fonctionnelle proportionnée. Pendant la marche, le membre inférieur est de plomb, traîné « à la remorque », les doigts sont lourds et malhabiles, se fléchissent dans la paume. Le pied se place volontiers en extension forcée. Quand la contracture affecte les muscles des ceintures — ce qui est rare — le trapèze rapproche l'omoplate du rachis. La contracture est permanente par des renforcements paroxystiques de plusieurs minutes très douloureux, rendant les muscles de pierre, statufiant le segment de membre dans une attitude invariable. Fait essentiel : ces crises débordent du territoire contracturé. Elles intéressent les muscles voisins qui paraissent indemnes.

Les mouvements actifs et passifs, avons-nous dit, sont difficiles dès le début. A la période d'état, ils le sont encore plus et parfois le segment du membre n'ébauche que des mouvements insensibles. La résistance musculaire au cours des mouvements passifs est forte, élastique.

Les modifications des réflexes ont un intérêt considérable parce que très manifestement exagérés, souvent polycinétiques et diffus. Toute percussion des tendons d'un muscle détermine une contracture nette et même vive. Il n'y a pas d'augmentation de la réflectivité idiomusculaire. Par contre il faut noter l'hyperexcitabilité extrême des nerfs et muscles aux courants faradiques et galvaniques. Le seuil d'excitabilité est très abaissé. Une excitabilité infime de 1/5e de milliampère peut provoquer la contraction. L'hyperexcitabilité intéresse

également des muscles dont le tonus paraît normal. Clonus inépuisable du pied et de la rotule sont de règle. La bande d'ESMARCK diminue nettement la contracture. Il n'y a pas d'œdème et guère de refroidissement de cyanose. Bien entendu, on ne note jamais de troubles de la sensibilité. Les signes généraux manquent absolument. La température reste normale, le pouls régulier.

Après quelques semaines d'évolution il apparaît un fait essentiel : l'extension de la contracture aux masseters et aux muscles abdominaux ; il n'y a pas de trismus net mais, objectivement, on trouvera une légère limitation des mouvements du maxillaire ; le ventre est de bois, même en décubitus de repos. A cette époque il faut signaler une légère hyperthermie, des sueurs fréquentes, et surtout ces paroxysmes de contractures si caractéristiques.

Parfois le signe de BABINSKY (ou un équivalent) est présent avec signe de l'éventail. Le fait est exceptionnel mais indéniable : le virus tétanique peut se fixer sur la voie pyramidale.

En dehors du Tétanos localisé ou non, les motifs de contracture, limités à un segment de membre qui intéressent celui-ci entièrement, sont nombreux après une blessure de ce membre. CLAUDE et LHERMITTE en ont donné une description magistrale insistant sur la diversité de ces aspects. Ces contractures frappent surtout les extrémités des membres, localisées à quelques muscles ou les intéressant tous.

Voici quelques types particulièrement importants et les éléments de diagnostic les plus notables :

a) Les *monoplégies pyramidales* présentent le même type de contracture survenue aussi progressivement, se manifestant par les mêmes troubles fonctionnels, avec clonus, exagération des réflexes, simple ébauche de BABINSKY. La parésie est habituellement beaucoup plus notable que dans le Tétanos mais souvent la contracture empêche d'apprécier la valeur et la force des mouvements actifs.

En réalité, deux signes seulement permettront le diagnostic :

— L'extension des contractures aux muscles de la nuque, masticateurs et abdominaux (essentielle mais tardive).

— L'hyperexcitabilité électrique considérable.

Le renforcement paroxystique des contractures en extension du membre inférieur est banal au cours des monoparésies pyramidales, sous forme de courtes et douloureuses crampes de jour comme de nuit.

b) *Les troubles segmentaires réflexes de syndrôme physiopathique* se développent rapidement ou tardivement après plusieurs mois à la suite de la blessure d'un membre à l'extrémité ou à la racine. Ils peuvent se présenter avec une note prédominante motrice, comme l'ont parfaitement décrit BABINSKY et FROMENT.

Le segment de membre est d'abord parésié, soit globalement soit électivement, par exemple les deux premiers doigts seront immobilisés, les trois derniers demeurant libres. Mais presque constamment

la parésie intéresse toute l'extrémité distale, tous les mouvements des doigts de la main tandis que les autres segments sont libres, l'avant-bras fonctionne aisément par exemple.

Dans les cas typiques, il s'agit de parésie non de paralysie, tout au long de l'évolution, Mais l'impotence peut être massive. Les troubles du tonus sont à peu Près contemporains des précédents. Le plus souvent on note à la fois de l'hypertonie de certains groupes musculaires et une hypotonie de leurs antagonistes. D'où les attitudes fort variables de la main en particulier (main d'accordeur, en accent circonflexe, doigts en éventail, déviation latérale des doigts...).

Cette contracture dure est le plus souvent égale et permanente. Elle résiste au sommeil et même à la chloroformisation poussée. Elle se comporte très différemment devant la bande d'Esmarck.

Très rapidement, les réflexes tendineux sont exagérés mais sans polycinétisme. Ils ne diffusent pas et la surrexcitabilité électrique est minime ou absente.

Voilà donc quelques caractères qui différencient cette contracture du Tétanos. De plus, rapidement on voit apparaître des troubles trophiques et vaso-moteurs. Hypothermie, œdème, diminution marquée de l'indice oscillomètrique. Une myotrophie notable survient en quelques semaines.

Cette contracture peut guérir mais durer des années et être rendue définitive par de la myosite et des rétractions tendineuses, des arthroses.

Les signes pyramidaux sont exceptionnels.

On discute toujours la pathogénie de ces troubles. FROMENT défend la conception que BABINSKY et lui ont exposée dès 1915, tandis que ROUSSY, BRISSEAU et D'ŒLNITZ estiment que les troubles vaso-moteurs sont secondaires à l'immobilisation entraînée par la contracture et la paralysie qui, elles, sont uniquement le fait de la simulation ou du pithiatisme.

Quoiqu'il en soit, les éléments de diagnostic avec le Tétanos sont nets et d'ailleurs surtout négatifs. Pas de renforcement paroxystique des contractures, pas de réflexes tendineux aussi fortement exagérés, pas d'hyperexcitabilité musculaire aussi vive au courant électrique, pas de troubles trophiques du type œdème et vaso-spasme.

c) Que faut-il penser des « *contractures dues à des lésions des nerfs périphériques* » ?

CHARCOT avait soutenu en 1885 cette possibilité de contractures permanentes, variables, après les névrites traumatiques sans section complète, cela va de soi, par « irritation tronculaire », apparaissant surtout au cours des plaies contuses avec attrition profonde des tissus, suppurations, présence de corps étrangers. L'éminent neurologiste notait l'évolution ascendante et la généralisation de ces « spasmes tétaniformes » considérant le Tétanos comme une complication de ces névrites.

Plus tard, VAILLARD admit la possibilité de contractures à la suite des névrites parfaitement distinctes du Tétanos.

En 1915, le professeur LEFORT rapportait trois observations qui montrent bien la complexité du problème. Il s'agissait de lésions des troncs Périphériques compliquées de corps étrangers avec spasmes et contractures, accidents qui ont rapidement disparu, dit l'auteur, à la suite de l'extraction de ces corps étrangers au contact immédiat des troncs nerveux. MERCIER fait à ce propos les réserves qui s'imposent. Il s'agit très probablement de Tétanos partiels car la contracture permanente a persisté après l'opération.

En réalité il faut ranger ces contractures qui accompagnent les lésions nerveuses traumatiques irritatives en plusieurs catégories :

— La plupart relèvent du syndrôme physiopathique plus haut étudié surtout quand la blessure est minime, le corps étranger petit, près du paquet vasculo-nerveux.

— Un groupe très important de ces cas relève du Tétanos partiel localisé lui-même.

— Restent quelques observations authentiques de névrites traumatiques avec spasmes musculaires et parfois contractures des seuls muscles innnervés par le nerf irrité. Au vrai, il s'agit bien plus d'immobilisation antalgique avec hypertonie de défense volontaire que de contractures. Quand le nerf est fortement contus ou blessé, même sans section complète, il ne saurait être question d'hypertonie musculaire dans le domaine de ce nerf mais seulement d'hypotonie.

Quand le tronc nerveux est seulement comprimé, le tonus est conservé mais il n'y a pas d'hypertonie durable involontaire, de contracture au sens vrai du mot, si le muscle est infiltré par l'œdème, si les troubles vaso-moteurs sont nets. Mais il s'agit alors d'un syndrôme Physiopathique dont il faut admettre l'individualité clinique même si la pathogénie est encore douteuse.

Cette névrite traumatique est accompagnée de douleurs vives, bien topographiées, spontanées provoquées par le mouvement, qui mobilisent le corps étranger au contact du nerf et la pression de celui-ci. Et surtout, caractère essentiel, cette contracture intéresse les seuls muscles irrités par le corps étranger ou innervés par le nerf traumatisé. Elle ne s'étend jamais à d'autres muscles voisins et à plus forte raison éloignés. Les réfllexes tendineux ne sont pas exagérés, l'hyperexcitabilité électrique des points moteurs manque toujours. Mais la contractibilité idio-musculaire est exagérée au moins pendant les premières semaines. On se souviendra qu'il faut admettre en pratique ce type de névrite traumatique avec beaucoup de réticence si la contracture est tant soit peu généralisée. Dans une foule de cas, les corps érangers et esquilles irritant le tronc nerveux ont donné des bacilles tétaniques à la culture.

d) *Les contractures purement pithiatiques* sont, d'un type nettement différent du précédent (même si on admet l'opinion de Roussy). Elles intéressent habituellement l'extrêmité des membres, sont glo-

bales (pied en équin forcé, plus rarement relevé, mains fléchies et doigts repliés ou redressés, toutes les formules sont observées), apparaissent de suite après la blessure, le traumatisme, accompagnées de paralysie et d'anesthésie globale d'emblée sans la moindre modification des réflexes. Elles disparaissent pendant la narcose chloroformique, tout de suite après l'électro-choc, mais reparaissent au réveil. Telles quelles, on les distingue aisément des contractures tétaniques localisées progressives.

Mais M. Riser a vu des contractures pythiatiques apparaître progressivement plusieurs jours après le traumatisme et rester pures, sans troubles trophiques, ni sensitifs, ni même paralytiques. Parfois même les réflexes sont vraiment vifs. Il y a un clonus du pied mais ici encore, ni polycinétisme, ni crises paroxystiques de renforcement des contractures s'étendant à d'autres muscles, ni hyperexcitabilité électrique. Enfin la contracture ne s'étend pas à d'autres muscles voisins ou éloignés du membre traumatisé. Il n'y a ni trismus, ni « ventre de bois ».

Bien entendu, le grand caractère reste la disparition complète et rapide sous une influence psychique.

e) *La contracture de la crampe des écrivains* ne survient guère après un traumatisme périphérique. Cependant le fait a été signalé mais le diagnostic est simple. La contracture n'est pas durable. Elle apparaît à l'occasion d'une attitude, d'une action musculaire, fait d'écrire, d'élever

l'avant-bras. Et elle cesse presque aussitôt que cesse la posture qui l'a déclanchée.

Dans *la Tétanie* la contracture est habituellement bilatérale et symètrique sous forme d'accès durant plusieurs minutes à plusieurs heures précédés fort souvent de fourmillements. L'intensité en est fort variable, parfois extrême. Les postures sont très variables depuis la classique « main d'accordeur » jusqu'à des postures variables et paradoxales des doigts. On a signalé du trismus, le ventre de bois qui plus d'une fois ont constitué une cause d'erreurs ! Et d'autant mieux que les réflexes tendineux sont souvent exagérés avec hyperexcitabilité aux courants électriques et au choc des nerfs tronculaires et des points moteurs. Bien mieux, entre les accès de contracture peut demeurer une hypertonie légère et manifeste et les crises d'hypertonie peuvent étrangement ressembler au renforcement de la contracture du Tétanos. Cependant, le diagnostic est rendu facile par l'absence absolue de polycinétisme et de diffusibilité des réflexes, par l'hypocalcémie et l'influence du traitement hypercalcémiant.

Il va de soi qu'on éliminera très aisément une contracture antalgique d'un segment de membre, secondaire à une douleur articulaire, ou du muscle lui-même.

II. — Les Contractures Paroxystiques

Les contractures paroxystiques du Tétanos se présentent sous forme de crises violentes et bru-

tales au cours desquelles sont renforcées à l'extrême les contractures permanentes en même temps qu'apparaissent d'autres contractions tout aussi violentes de muscles indemnes, qui demeurent au repos en dehors de ces paroxysmes. Ces paroxysmes, on le sait, se répètent spontanément, durent plusieurs minutes et surviennent sans cause apparente dans les formes graves, mais sont habituellement provoqués par une excitation sensorielle : lumière vive, bruit soudain, mouvement passif ou actif ; la déglutition salivaire seule suffit trop souvent. On connaît la légendaire description de DUPUYTREN des tétaniques hospitalisés à l'Hôtel-Dieu pendant les journées de Juillet, en salle commune, martyrisés par les spasmes paroxystiques, déclanchés par les cris, les cloches, les coups de feu de l'émeute.

Mais ces contractures paroxystiques étendues, généralisées sont tellement connues et impressionnantes, intéressant aussi bien les muscles périphériques que laryngo-pharyngés, diaphragmatiques qu'il n'y a pas lieu de s'attarder davantage sur ce sujet.

De ci de là, cependant on les a prises pour de grandes crises hystériques bien que les éléments de diagnostic sautent aux yeux.

En réalité, il est un peu plus délicat d'attribuer au Tétanos les crises paroxystiques limitées à quelques groupes musculaires et on devra les différencier de l'épilepsie partielle (bien plus cyclique) et du spasme facial périphérique (Cf. le malade de CHABANY, obs. VI).

Les éléments du diagnostic du Tétanos précoce frustes par conséquent, méritent vraiment d'être résumés à part. GUILLAIN s'est attaché à cet exposé par *l'étude méthodique des réflexes méso-céphaliques, tendineux, cutanés.*

Dans le Tétanos céphalique, d'emblée et très précocement, le réflexe massétérin est très vif, polycinétique. La percussion du maxillaire inférieur entraîne une série de rapides contractures toniques, même sans ouverture de la bouche. La percussion du point nasal supérieur (réflexe naso-palpébral) entraîne non seulement l'occlusion des paupières mais une extension à tous les muscles de la face, au paucier et même au sterno-cleido-mastoïdien et au trapèze. Les réflexes cochléo-palpébral et optico-facial sont également très exagérés et diffusés. Dans beaucoup de cas, les réflexes tendineux des membres sont fortement exagérés et polycinétiques alors qu'on ne relève aucune contracture permanente ou paroxystique des muscles de ces membres.

L'excitation plantaire ne provoque pas, dit GUILLAIN, le signe de BABINSKY, l'extension du gros orteil, mais une contraction du tenseur du fasciaïata et une flexion de la cuisse sur le bassin. Ici encore la diffusion est des plus fréquentes, jusqu'au sterno-cleido-mastoïdien et au paucier. !

CHAPITRE IV.

Pathogénie

On sait que le Tétanos est une maladie infectieuse aigüe due à la virulence d'un bacille anaérobie (bacille de NICOLAIER) demeurant sur place, au lieu d'inoculation. ou dans ses parages immédiats, ne déterminant ni suppuration notable par lui-même, ni d'adénopathie. Les grands phénomènes inflammatoires locaux au niveau de la blessure sont le fait de germes associés.

Les bacilles sont ordinairement introduits dans l'organisme sous forme de spores qui représentent leur forme de vie ralentie et de résistance. Ces spores germent plus ou moins rapidement et les bacilles qui en proviennent demeurent sur place, ne déterminent pas de septicémie mais émettent une toxine qui elle, atteint rapidement et élctivement le tissu nerveux médullaire et les plaques motrices neuro-musculaires, d'où les contractures musculaires permanentes et les paroxysmes dont nous avons déjà parlé.

Il est donc essentiel de se souvenir de ce fait :

le dévelopement du Tétanos nécessite la pénétration du bacille et de ses spores dans l'organisme en un point quelconque des téguments ou des muqueuses quelles qu'elles soient.

De plus, pour bien saisir la pathogénie des formes habituelles du Tétanos et surtout des reprises, on soulignera cette notion classique : les spores tétaniques sont extrêmement résistantes et vivent pendant des années à l'abri de l'air en dehors de l'organisme aussi bien qu'en une partie de celui-ci dans un micro-hématome circonscrit et fibreux, dans une cicatrice conjonctive très dense. La célèbre écharde d'EISELBERG était virulente après deux ans de conservation dans une vitrine ! Mais placées ainsi en état de vie ralentie, les spores demeurent telles et ne sécrètent pas de toxines. Ceci est le privilège du bacille seul lorsque la spore placée dans des conditions biologiques favorables a germé.

Ce fait fondamental a été lumineusement démontré par les expériences classiques de VAILLARD VINCENT et ROUGET. Une culture sporulée de bacille tétanique est chauffée à 80° pendant trois heures ce qui détruit complètement la toxine, les corps bacillaires eux-mêmes mais non les spores. Celles-ci sont injectées aux animaux réceptifs mais ne déterminent aucun effet morbide immédiat ni à venir si la défense leucocytaire demeure normale. Tout change si les spores sont protégées de l'action des phagocytes (par le dépot dans le derme, dans des tissus dilacérés, dans un sachet de collodion, ou accompagnés d'acide lactique, ou de bactéries inof-

fensives qui détournent vers elles l'activité des phagocytes). C'est alors que les spores germeront et les jeunes bacilles tétaniques émettront la toxine meurtrière.

Les mêmes auteurs ont d'ailleurs montré que des spores tétaniques incluses dans des phagocytes mobiles ou non, polynucléaires ou histiocytes peuvent rester vivantes pendant fort longtemps.

Rappelons enfin d'autres expériences de Vincent, Cafora, vérifiées de toute part, sur le rôle de la température ou d'une infection intercurrente chez les animaux ayant reçu des spores tétaniques fixées en différents points de leur organisme et demeurant en vie ralentie sans déterminer le moindre symptôme pathologique. Deux, trois mois après cette inoculation il suffira de cette hyperthermie, d'une vaso-congestion locale intense, pour supprimer, modifier, détourner l'action préservatrice des phagocytes, libérer les spores qui germeront, d'où Tétanos immédiat et grave. Ainsi on comprend l'action des grandes variations thermiques, des hautes températures et des grands froids, du surmenage, toutes causes prédisposantes qui diminuent la résistance générale du blessé, et la valeur de ses défenses cellulo-humorales.

A. — Pathogénie d'une première atteinte

Ainsi donc dans les formes habituelles du Tétanos les choses se passent assez simplement : une blessure quelconque, importante ou non, de siège très variable, a ouvert les téguments et entraîne

des spores tétaniques ou plus rarement des bacilles dans les tissus. Pour une raison ou une autre, la phagocytose, l'immobilisation et la destruction de ces spores n'ont pas lieu ou demeurent incomplètes. Après une période variable d'inoculation, la fixation de la toxine se fait sur le système nerveux. Les voies de diffusion de cette toxine vers les centres sont plus discutées que jamais. Le transport par voie sanguine paraît certain. De plus, COURMONT et DOYON, ROUX et BORREL, MORAX et TIFFENEAU, MAYER et MARIO pensaient avoir démontré qu'une partie de la toxine suit les cylindraxes et remonte ainsi jusu'à la moelle.

Les importants travaux d'ABEL ne permettent pas d'admettre cette théorie sans réserves. Cet auteur estime que la toxine tétanique ne diffuse pas par voie nerveuse mais par le sang et le système lymphatique. La toxine tétanique aurait une double action périphérique et centrale. La première agit sur la plaque motrice et commande la rigidité musculaire tandis que la seconde intéresse les cornes antérieures de la moelle et elle est responsable des contractions tétaniques. Qelques expériences fondamentales d'ABEL infirment absolument celles de MARIO et les plus démnonstratives. En particulier quand la toxine est injectée en quantité suffisante mais non très excédente dans le nerf sciatique extériorisé et sans reflux, l'animal ne devient pas tétanique.

L'action périphérique localisée détermine le Tétanos partiel.

La critique des travaux importants d'ABEL et

de ses collaborateurs, de MEYER et RANSOM a été faite sans ménagements. Beaucoup de points paraissent actuellement assurés, en particulier l'action périphérique de la toxine sur les muscles striés, le cheminement de la toxine par le sang et non les cylindraxes.

Quoiqu'il en soit, l'organisme est imprégné de toxine et les signes essentiels de la maladie apparaissent.

La sérothérapie est mise en œuvre et plusieurs évènements sont possibles :

a) Destruction de la toxine et des bacilles qui n'ont pas eu le temps de produire des nouvelles spores. La guérison complète est assurée. Mais une nouvelle infection tétanique est possible car une première atteinte de Tétanos n'immunise pas l'organisme.

b) L'atteinte du système nerveux, de différents viscères par la toxine, est trop violente pour être enrayée par la sérothérapie et le malade succombe.

c) L'équilibre entre l'agression toxique et la libération par la sérothérapie s'est établi après un temps assez long. Par ailleurs des spores inoculées au moment de la blessure sont demeurées dans la plaie et n'ont pas germiné. Le malade peut guérir encore de l'épisode toxique aigu mais il n'est pas débarassé du germe nocif. Celui-ci à la longue peut disparaître de l'organisme ; on peut alors parler

de guérison. Ou bien une reprise est possible, éventualité qui sera examinée tout à l'heure.

d) On se souviendra qu'une première atteinte ne confère pas l'immunité. Un blessé guéri du Tétanos peut subir une deuxième inoculation.

B. — Pathogénie des Récidives

Il paraît assez difficile de limiter et de distinguer rechutes et récidives sauf quand un intervalle de temps assez long sépare les divers épisodes. En principe, on parlera de rechute quand les mêmes signes généraux et locaux reparaîtront quelques semaines après l'atténuation ou la disparition des signes de primo-infection, et de récidive quand l'intervalle libre sera de plusieurs mois. Mais ces distinctions classiques sont fort imprécises. Cela n'a d'ailleurs pas une grande importance.

Mieux vaut essayer d'analyser les causes de cette reprise. On peut entrevoir plusieurs mécanismes possibles après ce que nous avons dit plus haut :

I. — *Une réinfection est évidemment toujours possible*, puisque la première atteinte n'immunise pas. On peut toujours évoquer ou incriminer une réelle guérison de la première infection et une seconde inoculation six mois, un an, trois ans et plus n'ayant aucun rapport avec la première maladie.

Il est tout à fait assuré, avons-nous dit, qu'une

effraction de n'importe quelle muqueuse suffit et principalement de la muqueuse digestive (Tétanos médical) car les spores ne manquent pas sur les aliments ingérés quotidiennement.

A plus forte raison peut-on recourir à cette hypothèse quand la seconde attaque du Tétanos suit une intervention chirurgicale. La stérilité des instruments, des catguts et de la peau surtout, à plus forte raison des muqueuses doit être mise en doute.

Il n'est donc pas ici question de rechutes, de reprises et le terme de récidive ne signifie nullement réveil de la première infection.

Dans tous ces cas de Tétanos post-opératoire, quand on est assuré de la stérilisation du matériel, on incrimine volontiers la préexistence de spores absolument latentes que le traumatisme opératoire a réveillées. Et nous serions au cœur de notre sujet s'il était possible de s'assurer d'une parfaite stérilité de la peau. C'est là un argument de poids.

Cette peau était probablement contaminée extérieurement chez le jardinier marseillais dont nous avons résumé l'histoire. Mais en était-il ainsi chez le malade de BONNEY, BOX et LENNAN ? C'est assez peu probable. Et les spores tétaniques semblent bien être incluses dans la cicatrice.

Ici le Tétanos latent paraît bien la meilleure hypothèse :

En 1928, on pratique une myomotomie chez une femme de 31 ans. Un Tétanos survient quinze jours après l'opération et guérit aisément. En 1938, une hystérectomie est nécessaire. On prélève les

cicatrices cutanées et utérines de la première intervention, on les ensemence et on obtient plusieurs tubes de *cultures pures* des cicatrices cutanées seulement.

II. — *L'infection première, après une blessure tétanique bien précise, incontestable, persiste et se manifeste spontanément après un intervalle libre court.*

Elle est en général entretenue par des corps tétanigènes (fragments de vêtements, graviers, échardes) qui n'ont pas été enlevés et qui reensemencent l'organisme d'une manière continuelle ou par décharge.

La première manifestation tétanique est bien combattue. Le sérum antitoxique libère les centres nerveux de la toxine mais les bacilles et leurs spores demeurent au niveau de la plaie. Quelques semaines, quelques mois après, les spores ayant germé, une nouvelle manifestation tétanique survient puisque l'organisme n'a pas été immunisé par la première atteinte et que la période de protection du sérum antitétanique est fort limitée. Rien de plus démonstratif à ce point de vue que l'observation IV (Bérard et Lumière) : L'infection se fait par une plaie plantaire renfermant des bacilles de Nicolaier. Le blessé guérit en apparence, mais après un intervalle libre de trois mois, il subit une reprise du Tétanos. Et on trouve une minuscule esquille tétanique également sous la même cicatrice plantaire au niveau de la plaie inoculante. Même pathogénie pour nos observa-

tions I et II tout à fait caractéristiques. Il s'agit donc d'une inoculation, de l'évolution de la même maladie à laquelle l'intervention thérapeutique (sérothérapie) a donné un aspect cyclique, l'atténuant et la faisant disparaître pour un temps, mais ne détruisant ni le germe lui-même ni sa virulence.

Celle-ci est atténuée pour quelques semaines seulement. D'autres bacilles nés sur place au niveau de la plaie souillée entrent à leur tour en action et c'est pourquoi l'intervalle libre est court — quelques semaines ou mois — et les causes adjuvantes bien inutiles.

De là cette règle essentielle : Supprimer le foyer d'infection tétanique.

III. — *L'infection première après une blessure tétanique incontestable, n'a pas disparu mais s'est apaisée. Des spores en vie ralentie demeurent dans l'organisme. Une cause adjuvante réveille l'infection latente qui reprend sa virulence.*

Ici l'intervalle libre peut être de plusieurs années, deux à vingt-six (observation Rocher). Il s'agit vraiment d'une reprise et non d'une rechute

Les causes adjuvantes peuvent être nombreuses a priori. Les variations excessives de température ont été souvent incriminées. Mais bien plus souvent il s'agit d'un acte opératoire (encore faut-il démontrer qu'il n'a pas entraîné une reinfection nouvelle) et surtout d'un nouveau traumatisme intéressant la blessure ancienne.

Il pourrait bien en être ainsi chez le malade

de ROCHER blessé à la cuisse gauche, puis fortement contusionné au même endroit vingt-six ans après. A la vérité, il est difficile de préciser ici la porte d'entrée pusqu'il s'agit dun polyblessé !

Notre observation V paraît plus démonstrative. La première manifestation tétanique s'est produite à la suite d'une blessure du pouce droit. Et la deuxième reprise de la maladie a eu lieu après une violente contusion de ce pouce. A ce propos, faisons remarquer qu'on ne compte plus les cas de cicatrices anciennes paraissant tout à fait normales qui renferment encore des bacilles tétaniques.

IV. — *Après une infection première, survient un intervalle libre plus ou moins long pouvant dépasser une année et sans raison apparente cette fois, le deuxième épisode tétanique apparaît.*

Tel est l'aspect de la deuxième reprise chez notre malade de l'observation V, chez celui de CHAVANY (obs. VI), de BERARD et LUMIÈRE (obs. VII).

On ne voit vraiment aucune cause prédisposante dans tous ces cas. Evidemment il est difficile d'assurer l'absence d'une seconde infection tétanique étrangère à la première infection. Quelques spores tétaniques sont demeurées au niveau de la plaie inoculante et leur latence dure des années. Pour des raisons mal établies elles sont capables de germer à nouveau, de donner des bacilles jeunes, virulents, dont la toxine imprègne les centres ner-

veux en l'absence de toute immunisation réalisée par la première infection, même parfaitement traitée par le sérum antitétanique. On ne saurait trop le répéter : celui-ci n'immunise pas au-delà de quelques semaines. On ne compte plus les blessés qui ont reçu trois à quatre injections de sérum tout de suite après l'inoculation et qui ont présenté un Tétanos souvent atténué d'ailleurs, au cours des semaines suivantes.

Et voici posée la grosse question qui n'est pas résolue :

Existe-t-il une intoxication tétanique inapparente chez l'homme ?

Telle est la question posée par SEDALLIAN et CLAVEL à la suite de leurs expériences chez le cobaye ayant reçu des doses largement protectrices de sérum antitétanique et de toxine tétanique. Ces animaux n'ont pas manifesté les moindres signes de Tétanos. On leur administre alors un mélange de toxine tétanique et de sérum antitétanique. Dix-huit heures après, le Tétanos apparaît !

C'est pourquoi les auteurs se demandent si chez l'homme ne pourrait exister un Tétanos latent complètement inapparent, réactivé par un traumatisme. DEJONSE pose la même question à propos du Tétanos qui éclate après une intervention ne créant pas un foyer en communication avec l'extérieur. Il envisage le réveil d'un Tétanos latent même lorsque l'opération a porté sur une région indemne d'un trauma apparent. Quoiqu'il en soit il est indispensable de traiter ces sujets à

la fois par la sérothérapie immédiatement curative et la vaccinothérapie active destinée à les immuniser réellement et durablement contre une reprise toujours possible. Car dès le début d'une infection tétanique des spores inoculées peuvent ne pas germer immédiatement. Des bacilles peuvent immédiatement prendre un type de résistance et se sporuler.

Il faut donc prémunir les blessés contre le développement ultérieur de ces éléments tétaniques de résistance.

CHAPITRE V.

Traitement

Le traitement de tout Tétanos d'emblé grave ou évoluant selon un mode atténué doit être dans les deux cas parfaitement ordonné et précis.

On envisagera la suppression du foyer tétanique quand la chose est possible, la neutralisation et la destruction de la toxine, le traitement général qui s'adresse surtout au foie, aux reins, à une infection pulmonaire fréquente, la vaccination active et durable du malade.

I. — *La suppression d'un foyer tétanique*

On ne saurait trop insister sur le nettoiement de la plaie tétanigène aussi parfait que possible, notion fondamentale déjà ancienne de ROUX et VAILLARD sur laquelle ont insisté récemment encore MOURIQUAND, SEDAILLAN et SAVOYE à propos de la richesse de la plaie en bacilles tétaniques. Mais cette suppression du foyer n'est pas toujours possible dans les cas qui nous intéressent car la

porte d'entrée n'apparaît pas ou demeure douteuse. Plus d'une fois la récidive n'est pas la suite d'une plaie ouverte. Dans plusieurs des observations que nous rapportons, l'ancien traumatisme était tout à fait cicatrisé ou il n'était pas possible d'en retrouver la trace exacte. Et le nouveau ne comportait pas toujours une plaie ouverte ni même une éraflure suspecte. Plus d'une fois il s'agissait d'un simple hématome profond qu'il n'y avait pas lieu d'évacuer.

Evidemment dans l'observation de BONNEY, BOX et LENNAN, on a retrouvé des spores dans la vieille cicatrice cutanée de la première intervention qui fut suivie de Tétanos. Si cette malade avait présenté une reprise tardive, convenait-il d'exciser complètement cette ancienne cicatrice ? Voilà qui est bien délicat à trancher.

Dans l'observation de ROCHER, le blessé à reçu plusieurs blessures en 1916 aux doigts d'une main, au tibia, à la cuisse. Le Tétanos se déclare deux mois après. Et la reprise tétanique a lieu en 1941 à la suite d'une contusion sans plaie ouverte, Fallait-il penser à exciser les cicatrices des blessures de 1916, et lesquelles ?... Les cutanées comme les profondes, tous les districts qui avaient suppuré, transformés en conjonctif dense adhérent aux tissus voisins ? Voilà qui paraît bien peu réalisable.

Autant la suppression du foyer tétanique est nécéssaire et même indispensable au cours des formes habituelles, autant ce programme est difficilement exécutable — sinon tout à fait impos-

sible — au cours des réveils tardifs de la maladie.

Nous ne voyons même pas la possibilité d'infiltrer de sérum antitoxique ces cicatrices elles-mêmes, petite opération qui serait extrêmement douloureuse et forcément des plus limitées.

Cependant si la vieille cicatrice est accessible il est possible d'infiltrer très largement ses abords en tissus souples sans se faire plus d'illusions qu'il convient sur cette mode d'action.

II. — *Neutralisation et destruction de la toxine.*

On doit rejeter absolument d'après l'avis de M. le professeur RISER les méthodes de BACELLI à l'acide phénique, le persulfate de soude, les gels d'albumine, l'oléate de soude, dont l'action antitoxique in vivo est fort contestable.

On utilisera immédatement le sérum purifié de l'Institut Pasteur, si possible sous la forme concentrée de 1.000 unités par cc.

Le traitement sérothérapique est actuellement dominé par cette directive de DEBRÉ-RAMON, DARÉ, ZAGDOUN-VALENTIN : *Une dose forte et unique de* 150.000 *à* 200.000 *unités est préférable à des doses répétées qui deviennent inopérantes tout en atteignant un total considérable d'unités antitoxiques.*

Bien entendu cette dose sera répétée si elle ne paraît pas suffisante, en particulier si les contractures permanentes et les paroxysmes s'accentuent. On a pu atteindre 1.500 cc. représentant par conséquent 1.500.000 unités antitoxiques pour un adulte. La dose habituelle efficace est de 200 à

300.000 unités dans les formes que nous étudions. Et même d'une manière générale M. RISER préconise les voies intramusculaires et sous-cutanées seulement et réprouve entièrement la voie sous-arachnoïdienne. Il a démontré d'une manière qui n'a pas été contestée qu'il était fort difficile d'atteindre les cornes antérieurs de la moelle en utilisant les injections intraarachnoïdienne.. Par ailleurs il a vu s'aggraver à plusieurs reprises les contractures et les paroxysmes. Il a même perdu deux malades du fait de l'injection intrarachidienne de 40 cc. de sérum après soustraction de 50 cc. de liquide. Les blessés présentèrent presque immédiatement des contractures extrêmes et probablement une véritable crampe du diaphragme.

L'association des deux voies intramusculaire et sous-cutanée paraît excellente. Si on injecte une dose massive, il y a lieu de répartir les piqûres en quatre points de manière à éviter les larges décollements.

La voie intra veineuse lente a été utilisée plusieurs fois avec succès. Mais il y a certainement lieu de lui adjoindre une voie d'absorption générale plus ralentie.

Chacun sait qu'on est appliqué à libérer la toxine des centres nerveux sur lesquels elle est fixée ; ainsi elle est plus accessible à l'action du sérum.

Les travaux de LEHMAN et DUFOUR paraissent fort démonstratifs à beaucoup de médecins. Le malade est soumis à une chloroformisation notable

à la compresse, n'utilisant pas plus de 30 cc. d'un produit purifié. La narcose ne sera jamais absolument profonde et ne durera pas plus de 30 minutes. Une demi-heure avant et après elle. l'injection de sérum est pratiquée et DUFOUR utilise volontiers la voie intrarachidienne. On peut pratiquer deux anesthésies par jour.

LEHMAN injecte le sérum par la voie intraveineuse pendant la narcose.

M. RISER a fait plusieurs reproches à cette méthode qu'il a employée plus de douze fois. A plusieurs reprises les paroxysmes ont extrêmement augmenté dès le début de l'anesthésie. Un malade a été perdu par spasmes de la langue et de la glotte faisant tampon. Il paraît en tout cas indispensable de faire précéder la chloroformisation d'un anesthésique de base et plus particulièrement de 2 cc. d'Eubine ou de une ampoule de Nargénol. Le Somnifène, le Sonéryl intraveineux sont souvent préférables.

M. RISER utilisait volontiers l'Evipan sodique avant la chloroformisation à l'époque où il injectait l'antitoxine plusieurs jours de suite. L'Evipan provoque un sommeil instantané pendant six à quinze minutes qui permet l'administration progressive et fort douce du chloroforme.

Mais, nous le répétons, l'administration d'une dose unique et massive rend le plus souvent la chloroformisation inutile.

L'association d'alcool à la sérothérapie a été préconisée par MERLE, FRANÇOIS et JOUVE sous forme de 20 à 40 cc. d'alcool à 33° en injection

intraveineuse chaque jour. Le but proposé est celui de la chloroformisation. Dissocier le complexe toxine tétanique — lipoïdes de la cellule nerveuse, mais sans les inconvénients voire les dangers de la méthode DUFOUR.

Les auteurs précédents ont traité les malades atteints de Tétanos grave et généralisé et n'en ont perdu que trois. Non du fait de la toxi-infection mais par complications cardio-pulmonaires et suppurations.

III. — *Le traitement général*

Le traitement général est extrêmement important lui aussi. Il ne faut pas perdre de vue que ces malades sont martyrisés et épuisés par les contractions musculaires et les paroxysmes, déclenchés comme on le sait par la moindre perception sensorielle, le moindre mouvement volontaire.

On se souviendra de l'atteinte hépato-rénale si fréquente et grave dont nous avons parlé, de l'acidose de jeûne.

Il faudra si possible diminuer les contractures permanentes et les paroxysmes. En dehors des petits moyens qui ne sont pas sans intérêt (silence maximum, quasi obscurité) on a utilisé de nombreux produits apaisants parmi lesquels il faut citer le Chloral (deux lavements de 8 gr., par jour d'Hydrate de Chloral), le Bromure de Sodium (qu'il faut préférer au Bromure de Potassium) à la dose de 6 à 10 gr. par jour qui peut être in-

jecté dans la veine en solution à 10 %, l'alcool éthylique tribromé (Rectanol) tout à fait recommandable à la dose de 0 gr., 10 par kilogramme et en petit lavement, mais à la condition qu'il n'y ait pas d'hépato-néphrite.

Le Somnifène intraveineux a souvent l'inconvénient de nécessiter des doses de 10 cc. par jour, vraiment trop élevées si la diurèse et l'élimination rénale ne sont pas parfaites, et nous répétons l'importance de ce point.

Le bromure de sodium et le chloral, même à hautes doses répétées sont certainement moins toxiques que les barbituriques.

Il ne saurait être question du sulfate de magnésie sie méthode barbare, dangereuse et peu efficace.

Dans beaucoup de cas, il est possible sinon facile de nourrir ces malades et on donnera avant tout du lait condensé (ramené au tiers du volume du lait naturel) et un minimum de 100 grammes de sucre. On fera deux injections sous-cutanées quotidiennes, chacune de 200 grammes de sérum isotonique mi-salé mi-sucré, et une intraveineuse de 150 à 200 grammes de sérum glucosé hypertonique léger à 50 pour 1.000. On complète ce régime par 10 unités d'insuline matin et soir.

Si l'oligurie est notable et s'accentue, il faut utiliser le sérum glucosé hypertonique intraveineux à 250 pour 1.000 à la dose de 30 à 50 grammes.

Il est tout à fait inutile d'injecter de l'urotropine dans la veine dans l'espoir de favoriser la perméabilité hémo-méningée. MM. Riser et Pe-

TEL ont montré que cette substance n'ouvrait pas la barrière hémato-méningo-encéphalique.

Les extraits de cynara (artichaut) ont ici un intérêt pratique de premier plan. LOEPER, TIXIER, ont parfaitement défini leur action sur le métabolisme du cholesterol, de l'eau et de l'azote au cours des hépato-néphrites.

VI. — *La Vaccination*

La vaccination s'impose tout autant que le traitement immédiat pour éviter une reprise. Il est tout à fait nécesaire d'envisager la possiblité d'une récidive tétanique et de créer une immunité active et durable. On utilisera la technique de RAMON-ZOELLER particulièrement simple et efficace.

On ne saurait mieux résumer le problème de la prophylaxie et de la sérothérapie du Tétanos qu'en citant ce texte de RAMON : « Etant donné d'une part les conditions particulières d'apparition du Tétanos chez l'homme et la mortalité qu'il entraîne malgré la sérothérapie et d'autre part l'inocuité de l'anatoxine tétanique et l'immunité solide et durable qu'elle confère à l'égard de la toxine tétanique, l'application de cette méthode de vaccination se trouve entièrement justifiée et doit être systématiquement poursuivie chez les individus et dans les collectivités exposés à la toxine tétanique. »

Cette immunité active est parctiulièrement souhaitable chez tous les sujets, mais bien plus encore

chez ceux qui ont été contaminés une première fois puisque des spores tétaniques peuvent demeurer dans la plaie tétanigène et déterminer une seconde poussée en réveil de la maladie

Or, la vaccination antitétanique par une anatoxine de pouvoir immunisant élevé renforcée par une injection de rappel dure plusieurs années.

On s'en tiendra à la technique de vaccination préconisée par RAMON en 1936 à la suite d'une série de travaux hors de pair poursuivis par cet auteur avec ZOELLER depuis 1923. Il est bien inutile de rappeler le principe de l'anatoxine, toxine atténuée considérablement par le formol, ce qui sauvegarde sa propriété antigènique et lui donne une égalité d'action incomparable.

On pratiquera trois injections à trois semaines d'intervalle, la première de 1 cc. et les deux autres de 1 cc.,5. Un an après, puis tous les cinq ans, on injectera 2 cc. d'anatoxine (rappel) et aussi à l'occasion d'un traumatisme.

Tout le monde sait que l'anatoxine ne renfermant pas de sérum, les réactions vaccinales sont infimes.

Ainsi est singulièrement complétée l'action bienfaisante de la sérothérapie antitétanique.

Celle-ci procure bien une immunité immédiate mais passagère. L'antitoxine diffuse rapidement dans le sang et dans les tissus à partir du lieu d'injection, mais elle disparaît en quelques heures après avoir exercé un effet durable sur un Tétanos déclaré. On ne compte plus les sujets qui ont contracté un Tétanos peu de temps après un traite-

ment préventif ou une première atteinte tétanique qui a vraiment guéri. Ces Tétanos post-sériques ont été parfaitement étudiés par CLAUDE et LHERMITTE, BÉRARD et LUMIÈRE, BAZY.. Cette élimination rapide obligeait souvent à des reinjections répétées chez les blessés supects. Et deux inconvénients sautent aux yeux : la fréquence et le désagrément des accidents sériques d'une part et, d'autre part, la possibilité du développement d'un Tétanos malgré ces reinjections reitérées.

La ligne de conduite à tenir est donc tout à fait précise : conjuguer dès que possible, dès la première infection tétanique, sérothérapie immédiatement curative et anatoxine réalisant une vaccination active puissante et durable.

Conclusion

I. — Le Tétanos récidivant est bien loin d'être exceptionnel. Il s'agit de reprises très caractéristiques, comportant les signes essentiels de la maladie, apparaissant après la guérison complète ou apparente d'une première atteinte de Tétanos.

Il ne s'agit pas d'une rechute banale au cours de cette première infection et l'intervalle libre est souvent de huit à douze mois, parfois de quelques années, exceptionnellement de vingt-six ans.

Nous rapportons trois observations particulièrement intéressantes. Dans l'une d'elles, deux reprises sont observées à plusieurs mois de distance réalisant le tableau singulier d'un trismus récidivant.

II. — Assez souvent la reprise de la maladie est relativement atténuée, bien que comportant les grands signes tétaniques. les contractures permanentes et limitées ou au contraire brusquement majorées et même étendues à d'autres muscles sous forme de crises paroxystiques.

Toujours, les réflexes tendineux sont fort exagérés et diffusés voire polycinétiques. L'excitabilité électrique est rapidement très majorée. Si le clonus du pied et de la rotule est très fréquent, les signes d'atteinte pyramidale demeurent rares.

L'évolution est assez rapidement favorable avec la sérothérapie. Mais dans quelques cas, cette reprise est redoutablement exagérée par la haute virulence de la toxine et des glomérulonéphrites graves.

III. — La pathogénie de ces formes est dominée par une vieille notion inébranlable : Le Tétanos n'immunise par l'organisme quelle que soit sa forme, violente ou atténuée, généralisée ou partielle, rapide ou prolongée. Et d'autre part la sérothérapie antitétanique aura une action antitoxique passive puissante peu durable et aucune action vaccinante active.

Les récidives du Tétanos, ce mot étant pris dans son sens exact sans préjugé pathogénique, peuvent rentrer dans le cadre suivant :

a) Une reinfection est évidemment toujours possible puisque une première atteinte n'immunise pas. Beaucoup de Tétanos opératoires récidivants rentrent dans cette catégorie.

b) L'infection première après une infection tétanique incontestable persiste et se manifeste spontanément après un intervalle libre assez court.

c) L'infection première après une blessure tétanigène incontestable n'a pas disparu mais s'est apaisée. Des spores en vie ralentie demeurent dans l'organisme. Une cause adjuvante réveille l'infection latente qui reprend sa virulence.

d) Après une infection première, survient un intervalle libre plus ou moins long pouvant dépasser largement une année et sans raison apparente, cette fois, apparaît le second épisode tétanique. Il est évidemment difficile d'assurer l'absence d'une seconde infection tétanique, mais les auteurs admettent qu'il s'agit du réveil de la première atteinte tétanique demeurée en sommeil ce qui pose la question non résolue du Tétanos inapparent chez l'homme.

IV. — On couplera donc chez tout tétanique et chez tout sujet réellement menacé de Tétanos la sérothérapie dont l'action est immédiate et l'immunisation active, durable et efficace par l'anatoxine.

Le Président de la Thèse,
M. RISER.

Vu : *Le Doyen,*
J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 24 mai 1946,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

Bibliographie

ABEL, EVANS, HAMPEL, LEE. — Recherches sur le Tétanos. *Bul. of John's Hopk. Hospit.* février 1935, p. 84.

ABEL, FIROR, CHALIAN. — Recherches sur le Tétanos : Transport de la toxine *Bul. John's Hopkins Hosp.* Décembre 1938, p. 273.

ANTOYER. — *Tétanos à rechute.* « *Paris Médical* » Juin 1914, mai 1915, N° 48, p. 462.

ARLOING et DUFOURT. — Le Tétanos I vol. Douin 1938.

BAKAY et KLIMKY. — Au sujet du Tétanos. *Bruns Beit. z. Klin. Chir.* Juin 1935, p. 574.

BARRÉ. — Troubles nerveux réflexes. I vol. Imprimerie Mont-Louis Clermont-Ferrand. 1945.

BOWER. — Tétanos récidivant *Journal of the American Médical Assoc.* 1er juin 1940, p. 2198.

BERARD et LUMIÈRE. — Rechutes et récidives du Tétanos. *Presse Médicale*, 25 juillet 1925 p. 993 .

BONNEY, BOX, LEUNAN. — Bacilles tétaniques dans une cicatrice de 10 ans après un Tétanos opératoire. *Brit. Med. Journal*, 2 juillet 1938, p. 10.

Brochet. — Tétanos tardif. *Acad. de Médecine.* 23 novembre 1915, p. 582.

Chavany. — Tétanos — Reprises tardives. *Gazette Médicale de France,* 1er avril 1938, p. 383.

Chavany, J. A. Bourdillon, E. Thiebaut. — Généralisation tardive et mortelle d'un Tétanos localisé apparemment guéri par la sérothérapie. (*Rev. Neurol.* 2 : 543, *novembre* 1932.)

Claude et Lhermitte. — Contractures du Tétanos tardif à évolution prolongée. *Progrès Médical,* 5 octobre 1916, p. 185.

Claude et Lhermitte. — Tétanos fruste à évolution lente. *Presse Médicale* 14 oct. 1915 p. 406.

Courtois, Suffit et Giroux. — Formes anormales du Tétanos. I vol. Masson, 1916.

Dejon. — Tétanos latent. *Soc. Nat. Med. Scien. Med.* Lyon, 3 mars 1938.

Dumitresco. — Récidives tétaniques. *Soc. Med. Hop. Paris,* 12 juin 1933.

Th. Dumitresco, D. Dumitresco. — Récidive tétanique six mois après le Tétanos initial. (*Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris,* 3e ser., N° 19, 12 juin 1933.)

— Récidive tétanique six mois après le Tétanos initial (*Journal de Médecine de Paris.* N° 50, 14 décembre 1933.)

Fricker. — Tétanos partiels. *Thèse de Médecine,* Lyon, 1915-1916.

Guillain. — Modification des réflexes dans le

diagnostic précoce du Tétanos céphalique et fruste. *Soc. Biol.*, 17 octobre 1937.

HARDOIN. — Tétanos aigu. Sérothérapie intensive. Guérison. *Soc. Chirur. Paris*, 25 novembre 1935. Cf. discussion.

K. HEIDT. — *Case of late recurrent head tetanus.* (*Geneesk Tijdschr. V. Nederl. Indie* 76 : 885-890. 7 *april* 1936.)

HÜRTER. — Tétanos chronique récidivant. *Mediz. Klinik.*, février 1925, N° 6.

JACQUET, THIEFFRY, MAURY, NAFTALIS. — Tétanos cérébral d'emblée. Hémispasme facial. Guérison. *Soc. Méd. Hop. Paris.* 8 novembre 1935.

LENORMAND. — Mécanisme de l'intoxication tétanique. *Presse Méd.*, 27 septembre 1939, p. 1371 (Bibliog.).

LOMBARD. — Diagnostic du Tétanos. Acad. Médecine, 21 janvier 1939.

MERCIER. — Tétanos localisé. Thèse Médecine Paris, 1919-1920.

MERLE, FRANÇOIS et JOUVE. — Traitement du Tétanos par l'alcool et la Sérothérapie *Soc. Méd, Hop. Paris*, 10 décembre 1937.

MOURET. — Tétanos tardif à répétition. *Paris Chirurgical*, 1917, p. 130.

MOURIQUAND, SEDALLIAN et SAVOYE. — Tétanos infantile *Soc. Méd. Hop. Lyon*, 3 décembre 1935.

PEHU et MANTEFIN. — Récidive sp. de Tétanos céphalique.

PELISSIER et NEDELEC. — Acquisitions récentes sur

le Tétanos. *Gaz. Hopitaux*, 23 et 30 octobre 1926, p. 1-5 et 1397.

PICAUD et LAMY. — Tétanos post-opératoire. *Bulletin Soc. Chir. Marseille*, janvier 1938, p. 41.

POISSONIER. — Tétanos tardif et récidivant. *Bull. Chirur. Accidents de Travail*, 1933 N° 58.

RAMON. — Prophylaxie du Tétanos. *Presse Médicale*, 17 octobre 1936, p. 1625, (Bibliog.).

— Prévention du Tétanos. Etat actuel de la question *Acad. de Chirur.*, 18 mai 1938.

G. RICCI. — *Su di un caso di tetano recidivante.* (*Sett. Med.*, 27 : 966-970. 10 août 1939.)

ROCHET. — Reprise d'un Tétanos tardif (26 ans) *Bordeaux Chirurgical*, octobre 1942, p. 170.

ROGER. — Formes cliniques du Tétanos. Pratique de la Chirurgie de Guerre aux Armées 1916.

SAEGESSER. — Recherches expérimentales sur la thérapeutique du Tétanos. *Helvetica Med. Acta.*, décembre 1935, p. 553 et février 1936, p. 710.

SEDALLIAN et CLAVEL. — Existe-t-il une intoxication tétanique inapparente ? *Soc. Méd. Hop.* Lyon. 22 juin 1937.

TAPIE (J.). — Formes anormales du Tétanos. *Gaz. Hopit.*, 16 février 1924.

VENER, BOWER. — Tétanos ; seconde attaque avec guérison. (*The Jour, of the Med. Asso.* Vol. 114, N° 22, p. 2198-2199, 1er juin 1940.)

WAREMBOURG et DRIESSENS. — Hyperpolypt. au cours du Tétanos. *Presse Médicale*, 16 octobre 1935, p. 1601.

Table des matières

INTRODUCTION 9

I. OBSERVATIONS 11

I. *Tétanos prolongé avec rechutes précoces en rapport avec la persistance d'un corps étranger septique* 12

Observation d'Antoyer 12

II. *Tétanos récidivant après un acte opératoire nouveau* 13

a) Après des interventions portant le même foyer traumatique sur la même blessure 14

Obser. II. inédite et personnelle 14

b) Après un acte opératoire secondaire qui n'intéresse pas la blessure première 14

III. *Tétanos récidivant après un traumatisme non ouvert* 16

Obser. de Rocher (III) 19

IV. *Tétanos récidivant sans causes apparentes.* . . . . . .

Obser. IV Riser Montagut 23

Obser. V Riser Dardenne Guyral . . 31

Obser. VI Chavany 40

Obser. VII Bérard Lumière 41

Obser. VIII Bérard Lumière 42

Obser, IX Mouret 43

II. Symptomatologie générale 45

III. Diagnostic 51

I. Contractures tétaniques 53
a) Monoplégies pyramidales 56
b) Troubles segmentaires réflexes de syndrome physio-pathique. 56
c) Que faut-il penser des contractures dues à des lésions de nerfs périphériques ? 58
d) Contractures purement pythiatiques .. 60

II. *Contractures paroxystiques* 62

IV. Pathogénie 65

I. du Tétanos 67
II. des récidives 70

V. Traitement . . . . . .

I. Suppression du foyer tétanique 77
II. Neutralisation et destruction de la toxine 79
III. Traitement général 82
IV. Vaccination 84

VI. Conclusion 87

Bibliographie 91

A. a. 7 Dép. Lég. (3e trim. 46

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières